Nr. 43. 27. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jan JODŁOWSKI. Asystent Zakładu. Kraków.

Paramyloidoza.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Zwyrodnienie skrobiowate, jako zmiana wsteczna, polegająca na odkładaniu się w tkance podścieliskowej, w szczególności w jej naczyniach, ciała bezpostaciowego o swoistych własnościach barwienia się, obejmuje w przebiegu chorób wyniszczających, według utartego przekonania, przedewszystkiem najbardziej ukrwione narządy jamy brzusznej, następnie błony śluzowe i podśluzowe oraz gruczoły krezkowe.

Sadowienie się substancji skrobiowatej w innych narządach czy tkankach, jak w skórze, w sercu, w układzie oddechowym, w mięśniach gładkich i poprzecznie prążkowanych oraz w błonach surowiczych, uważane jest powszechnie za objaw daleko posuniętego zwyrodnienia, określanego jako *skrobiawica ogólna*, w przeciwieństwie do *skrobiawicy miejscowej*, w której zwyrodnieniu ulega jeden narząd albo nawet tylko część narządu.

Podział skrobiawicy na ogólną i miejscową byłby jednak nieścisły wobec wyników badań Herxheimera, Lubarscha, Gerstel'a, Picka i Straussa, którzy stwierdzali skrobiawicę w narządach i tkankach przeważnie wolnych od zwyrodnienia, podczas gdy w narządach, które ono najczęściej nawiedza, substancji skrobiowatej albo zupełnie nie znajdowali, albo widzieli ją tylko w ścianach naczyń.

Toteż Lubarsch wyróżnia ze względu na niezwykłą siedzibę substancji skrobiowatej t. zw. *skrobiawicę nietypową*. Jako jej cechy charakterystyczne podaje: 1) występowanie substancji skrobiowatej w wolnych zwykle od niej narządach, jak w mięśniach gładkich i poprzecznie prążkowanych, w skórze, płucach, błonach surowiczych i tkance tłuszczowej, 2) niezwykłą obfitość i guzowatą postać złogów, 3) liczne odstępstwa od odczynów barwnych, 4) brak wykazalnej choroby podstawowej, 5) nadmierne występowanie złogów w małych i średnich tętnicach.

Cytowani przez Straussa, Picchini i Fabris nazwali nietypową skrobiawicę Lubarscha *paramyloidozą* albo *skrobiawicą naczyniową* albo *mezenchymatyczną*, przeciwstawiając ją skrobiawicy miąższowej, parenchymatycznej. Strauss zaś na podstawie dotychczasowych klasyfikacyj zwyrodnienia skrobiowatego dzieli je na cztery następujące rodzaje: 1) *Skrobiawica typowa*, to jest taka, która stale towarzyszy jakiejś zasadniczej chorobie, jak przewlekłemu ropieniu, kile, gruźlicy, zimnicy, trądowi, promienicy, białaczce, rozpadającym się nowotworom a nawet przewlekłym nieżytom jelita grubego (Nowak, Browicz). Substancja skrobiowata daje kilka barwnych odczynów i odkłada się równomiernie dokoła naczyń włosowatych i gruczołów. 2) *Skrobiawica nietypowa*, obejmująca wszystkie inne postacie poza 1 i 4, z wyszczególnieniem odchylenia od nich. 3) *Paramyloidoza*, w której ulegają zmianie mięśnie naczyń i która może mieć cechy 1 i 4. 4) *Skrobiawica guzowata*.

Przypadek opisywany przeze mnie przypomina pod wielu względami skrobiawicę nietypową Lubarscha albo mezenchymatyczną Picchiniego, Fabrisa, Straussa czyli *paramyloidozę*. Złogi substancji skrobiowatej spotykałem właśnie w miejscach, w których zwykle nie występuje, mianowicie w całym układzie krążenia w mięśniach gładkich i prążkowanych, w błonach surowiczych, wogóle w całym układzie mezenchymatycznym, a także w narządzie oddechowym. Nie znalazłem też żadnej takiej choroby podstawowej, jakiej zwykle skrobiawica towarzyszy.

Przypadek opisywany przeze mnie dotyczył 40-letniego mężczyzny, I. Sz., rolnika, zmarłego na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J., sekcjonowanego dnia 8. VI. 1928 r. (L. sekcji 462).

Klinicznie rozpoznano: *Carcinoma linguae et ventriculi. Stomatitis et gingivitis ulcerosa. Emphysema pulmonum alveolare essentiale. Myodegeneratio cordis chronica. Arteriosclerosis diffusa. Cachexia maioris gradus.*

Wynik sekcji był następujący: *Gingivitis et stomatitis ulcerosa. Pneumonia catarrhalis. Induratio cyanotica pulmonum et hepatis. Endocarditis peracta valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio totius cordis. Cicatrices myocardii. Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi et intestinorum. Amyloidosis diffusa myocardii, linguae, ventriculi et intestinorum praecipue duodeni et jejuni.*

Z protokołu sekcji podaję tylko konieczne dla przypadku szczegóły: Zwłoki wychudzone. Skóra sucha, blada. W tkance podskórnej niema obrzęków. Mięśnie słabo rozwinięte, na przekroju wilgotne, różowe, o połysku i rysunku zachowanym. Z naczyń obwodowych tętnice szyjne okazują w błonie wewnętrznej dość liczne, płaskie, żółtawe, nieprzeświecające wyniosłości wielkości prosa. Oskrzela o śluzówce zaczerwienionej, rozpulchnionej. Gruczoły chłonne śródpiersia wielkości grochu, owalne, jędrne, na przekroju gładkie, wilgotne, czarne. Tarczyca wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej: na przekroju miąższ czerwony, wilgotny o rysunku zachowanym. Jama ustna o śluzówce zaczerwienionej, z dość licznemi, płytkiemi, drobnemi owrzodzeniami. Podobnie przedstawia się śluzówka dziąseł. Język powiększony, kształtu prawidłowego, konsystencji nieco plastycznej, o śluzówce gładkiej, grubej, bladoróżowej, lśniącej, przeświecającej. Śluzówka przełyku na przekroju grubości około 2 mm. Przełyk, krtań i tchawica o śluzówce wilgotnej, gładkiej, bladoróżowej. Serce powiększone, o wymiarach: 14—13—7 cm. Komory miernie rozszerzone, o ścianach i mięśniach brodawkowych sztywnych, zgrubiałych. Grubość ściany lewej 1,8 cm, prawej 0,5 cm. Przedsionki o ścianach sztywnych, nieco rozszerzone. Zastawki dwudzielna i trójdzielna o płatkach zgrubiałych, sztywnych, skróconych, lśniących, o nitkach ścięgnistych krótkich, grubych. Zastawki aorty kształtu prawidłowego, na brzegach nieco zgrubiałe. Zastawki tętnicy płucnej kształtu prawidłowego. Na zastawkach widać płaskie, żółtawe wyniosłości, zwłaszcza u podstawy od strony komorowej. Naczynia wieńcowe o ścianach dość sztywnych, o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej. Tętnica główna o obwodzie w ujściu 7 cm, w łuku 6 cm, nad przeponą 5 cm, o błonie wewnętrznej nierównej, z drobnemi, żółtawemi, płaskiemi guzkami, najliczniejszemi nad zastawkami i w łuku tętnicy. W łuku i w części zstępującej widać nadto pomarszczenia i linijne zaciągnięcia. Żyły główne o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej, zawierają ciemnoczerwone skrzepy pośmiertne. Śledziona nieco pomniejszona, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, o torebce cienkiej, nieco pomarszczonej, lśniącej; na przekroju miąższ bladoróżowy, wilgotny, nie ebiera się na nożu, ponadto widoczne dość liczne, grube beleczki zrębu łącznotkankowego. Nerki wielkości, kształtu, konsystencji prawidłowej, o torebce cienkiej, dającej się łatwo ściągnąć, o powierzchni gładkiej; na przekroju miąższ różowy, wilgotny, o zachowanym rysunku. Miedniczki, kieliszki, moczowody i pęcherz moczowy o śluzówce wilgotnej, bladej. Wątroba nieco pomniejszona, kształtu i konsystencji prawidłowej, o brzegach zaostrzonych, o torebce cienkiej, lśniącej, o powierzchni gładkiej; miąższ na przekroju czerwonobrunatny, o zachowanym rysunku zrazikowym. Żołądek o ścianach zgrubiałych, dochodzących do 5 mm grubości, rozszerzony, o śluzówce bladoróżowej, lśniącej, pokrytej śluzem. W okolicy zwieracza odźwiernika wyraźnie zaznaczony wał okrężny. Dwunastnica, jelito cienkie, grube i kątnica, o ścianach dochodzących do 6 mm grubości, znacznie rozszerzone, o śluzówce bladoróżowej, lśniącej, wilgotnej, pokrytej śluzem. Wyrostek robaczkowy długości około 8 cm, o śluzówce wilgotnej, bladej. W części brzusznej aorty i tętnicach biodrowych w błonie wewnętrznej liczne, płaskie, żółtawe, nieprzeświecające wyniosłości, wielkości soczewicy.

W innych narządach nie znaleziono zmian, widocznych gołem okiem.

Wyniki badania histologicznego, wykonanego kilkoma zwykle używanemi metodami.

Język. Miejscami brak pokrywy nabłonkowej. W błonie śluzowej dość liczne nacieki limfocytowe. W ścianach naczyń, zwłaszcza żylnych, w ich warstwie środkowej i wewnętrznej, obfite, grudkowate złogi substancji skrobiowatej. Również w błonie podśluzowej, w warstwie przylegającej do mięśni bardzo

obfite złogi substancji skrobiowatej w postaci grudek. W części mięśniowej języka znajduje się substancja skrobiowata w tkance łącznej śródmięśniowej oraz w naczyniach, przyczem zwyrodnienie jest tak daleko posunięte, że niektóre z naczyń, zwłaszcza żylne, są na całym prawie przekroju ściany skrobiowato zmienione. Naczynia takie wyglądają jakby były rurkami o ścianach z bezpostaciowej masy, wysłanych jedynie śródbłonkiem naczyniowym. W innych natomiast naczyniach znajdują się tylko nieliczne grudki amyloidu w różnych warstwach ścian. W samych włóknach mięśni języka substancji skrobiowatej nie stwierdza się. Zmiany skrobiowate ograniczają się tylko do tkanki łącznej śródmięśniowej.

Przełyk. W nabłonku miejscami ubytki. W błonie śluzowej brodawki po największej części wygładzone, warstwa mięsna błony śluzowej zupełnie zatarta. W błonie śluzowej i podśluzowej, bardzo silnie skrobiowato zmienionej, rozległe wybroczyny oraz nacieki limfocytowe, gdzieniegdzie pasmowate, pod ubytkami zaś nabłonka obfite i rozlane. Ściany naczyń tętniczych, a zwłaszcza żylnych, mają budowę tak wybitnie skrobiowato zmienioną, że nie wyróżniają się od tkanki, w której przebiegają. Miejscami tylko śródbłonek zachowany. Gruczoły śluzowe: pęcherzyki o budowie zatartej, wypełnione złuszczonemi nabłonkami. Przewody wyprowadzające silnie rozszerzone, wypełnione złuszczonemi i obumarłemi nabłonkami. Dokoła przewodów wąski pas nacieku limfocytowego. Warstwy mięsne: w tkance łącznej śródmięśniowej rozległe, różnokształtne nagromadzenia substancji skrobiowatej. Ściany naczyń żylnych prawie w całości skrobiowato zmienione. Widać to najlepiej na podłużnych przekrojach, na których można stwierdzić zmiany na całej długości przekroju. W ścianach tętnic natomiast zmiany są nieznaczne i to głównie w warstwie środkowej.

Żołądek, dwunastnica, jelito cienkie i grube, wyrostek robaczkowy. Nabłonek uległ zmianom pośmiertnym, z wyjątkiem jelita grubego, w którem jest śluzowato zwyrodniały. Warstwa mięsna błony śluzowej przedstawia się jako popękana masa, złożona z rozmaitej wielkości grudek, z nielicznemi pałeczkowatemi jądrami oraz nielicznemi limfocytami. Również błona mięsna w niektórych miejscach wygląda jak grudkowata masa, z dość dużemi naciekami limfocytowemi. W przegrodach łącznotkankowych tylko nieliczne ogniska substancji skrobiowatej. W naczyniach rozległe zmiany skrobiowate, wybitniejsze w żyłach niż w tętnicach, co zwłaszcza dobrze widać na bardzo długich odcinkach podłużnych przekrojów naczyń warstwy podsurowiczej. Śródbłonek naczyń tylko częściowo zachowany. Przez barwienie metodą Hornowskiego stwierdza się, że włókna sprężyste w ścianach naczyń przedstawiają się w miejscach skrobiowato zmienionych w postaci krótkich, luźnych, bezładnie porozrzucanych niteczek.

Krtań, tchawica. W nabłonku rozległe ubytki, budowa zaś pozostałych komórek nabłonkowych zatarta. W gruczołach wybitne złuszczanie się nabłonka, w ich świetle zaś gdzieniegdzie oprócz złuszczonych nabłonków nieliczne limfocyty i leukocyty. Zmiany skrobiowate tylko w naczyniach, i to znaczniejsze w żyłach niż w tętnicach.

Nagłośnia. W błonie śluzowej nacieki limfocytów. W warstwie błony śluzowej przylegającej do chrząstki, substancja skrobiowata złożona w postaci nielicznych grud. W naczyniach, a przedewszystkiem w żyłach, nieznacznego stopnia zmiany skrobiowate.

Gruczoły limfatyczne oskrzelowe. Budowa gruczołu zatarta. Znaczna pylica i zwłóknienia. W naczyniach tylko żylnych widać nieznaczne zmiany skrobiowate.

Tarczyca. Pęcherzyki średnio duże, wypełnione koloidem, zabarwionym hematoksyliną-eozyną różowawo i tylko miejscami ciemno fioletowo. W podścielisku rozległe nacieki limfocytowe. Naczynia, zwłaszcza żylne, wybitnie skrobiowato zmienione. Mniejszego stopnia zmiany skrobiowate w tkance łącznej w sąsiedztwie naczyń.

Worek osierdziowy. Zmiany skrobiowate w żyłach oraz nieznaczne w tkance łącznej.

Mięsień sercowy. Liczne ogniska martwicze, złożone z blado różowo barwiących się, nieregularnych i rozmaitej wielkości grud. Zachowane włókna mięsne okazują tylko częściowo prążkowanie. Z zachowanych jąder włókien mięsnych, jedne mają chromatynę zbitą i barwią się silnie hematoksyliną, w innych chromatyna rozpada się i barwi się coraz bledziej. W tkance podścieliskowej grudki bezpostaciowej substancji skrobiowatej. W naczyniach, zwłaszcza żylnych, znaczne zmiany skrobiowate. Ponadto w podścielisku widać nieliczne limfocyty, miejscami zaś drobne nacieki złożone z limfocytów i nielicznych leukocytów. Tkanka podnasierdziowa śluzowato zwyrodniała z licznemi grudami substancji skrobiowatej i nielicznemi limfocytami.

Tętnica główna. W szczelinach warstwy środkowej ściany tętnicy widać substancję śluzowatą, bezpostaciową, zabarwioną hematoksyliną-eozyną na niebiesko, metodą zaś Hornowskiego na czerwono. W preparatach barwionych metodą Hornowskiego dobrze zachowane włókna sprężyste.

Na czoło badań dotyczących zwyrodnienia skrobiowatego wysunęło się w ostatnich dziesiątkach lat zagadnienie chemizmu substancji skrobiowatej oraz sposobu jej powstawania. Hanssen, poddając analizie chemicznej skrobiowato zmienione grudki Malphighiego śledziony, po nim Eppinger, badając chemicznie guz skrobiowaty w wątrobie 17-letniej dziewczynki, otrzymali zupełnie podobne wyniki. Stwierdzili oni, że substancja skrobiowata jest ciałem białkowem, o dużej masie cząsteczkowej, złożonem z różnych aminokwasów, zwłaszcza dwuaminokwasów, co ma jej nadawać charakter zasadowy. Obaj autorowie w swym materjale badań, którego mieli sporą ilość (Eppinger otrzymał z guza skrobiowatego około 11 g sproszkowanej masy), nie znaleźli ani kwasu siarkowego, ani kwasu chondroityno-siarkowego. Przypuszczenie zatem Oddiego i Krawkowa, że odkładanie się substancji skrobiowatej stoi w jakimś związku z kwasem chondroityno-siarkowym, nie miałoby może pewniejszych podstaw. Nie można też pominąć uwagi Leupolda, że chociaż w samej substancji skrobiowatej kwasu chondroitynosiarkowego nie wykryto, to jednak w narządach objętych skrobiawicą spotyka się wzmożoną ilość tego kwasu.

Znacznie więcej czasu, niż chemizmowi substancji skrobiowatej poświęcono badaniom sposobu tworzenia się. Na ten temat istnieją w literaturze różne, a mimo to przekonujące poglądy. Schmidt twierdzi, że substancja skrobiowata nie jest produktem przemiany protoplazmy komórkowej, lecz według wszelkiego prawdopodobieństwa powstaje z wypełniającego szczeliny tkankowe płynnego czynnika, którego krzepnięcie czy miejscowe strącanie się mogłoby być procesem przyrody enzymatycznej. Beneke znowu, widząc złogi substancji skrobiowatej na granicy protoplazmy komórki i płynu śródtkankowego, przypuszcza, że odkładanie się substancji skrobiowatej bezpośrednio na komórkach zależy od szczególnej reakcji powierzchni tych komórek, mianowicie od wytwarzania się kwasu chondroityno-siarkowego. Odkładanie się substancji skrobiowatej uważa on za wytrącanie ciał białkowych, wchodzących w skład limfy, przez kwas chondroityno-siarkowy.

Nie można też pominąć wyników badań Askanazego nad gruczołem mlecznym. Autor zauważył, że złogi substancji skrobiowatej sadowią się w błonie granicznej, więc między nabłonkiem gruczołowym a osłonką łącznotkankową, coby wskazywało, że substancja skrobiowata odkłada się na granicy zespołów obfitych w protoplazmę. To samo według tego autora dotyczy włókien mięsnych gładkich i tkanki siateczkowej narządów limfatycznych.

Bardzo interesującą myśl podaje Leupold, który odkładanie się substancji skrobiowatej przy powierzchni komórek tłumaczy prawami chemji koloidów. Zwraca on uwagę na fizyczne różnice stanów *(physikalische Zustandsänderungen),* które istnieją w błonach granicznych, oddzielających dwa tak różne systemy koloidowe, jak z jednej strony komórkę, z drugiej zaś opłókujący ją płyn śródtkankowy. Tenże autor zastanawia się, czy początek wytwarzania się substancji skrobiowatej następuje rzeczywiście przy powierzchni komórki. Wyjaśniałoby tę sprawę jego spostrzeżenie dotyczące tkanki wątrobowej. W tych miejscach bowiem, gdzie substancja skrobiowata ledwo się ukazywała, widział ją w postaci wąziutkiego rąbka przy powierzchni komórki. W daleko zaś posuniętem zwyrodnieniu szczegółów tych dostrzec nie mógł, gdyż złogi substancji skrobiowatej wypełniały już w całości przestrzenie limfatyczne i przestrzenie między komórkami a naczyniami włosowatemi.

Narządem, na którego skrawkach najlepiej oglądać mógłbym szczegóły opisywane przez Askanazego, Benekego i Leupolda, był przedewszystkiem język. Otóż większe lub mniejsze złogi substancji skrobiowatej, w postaci ogniskowej czy rozlanej, widziałem nietylko na granicy pęczków włókien mięsnych i podścieliska łącznotkankowego, ale także w samej tkance łącznej, zdala od włókien mięsnych. Tuż przy włóknach, złogów skrobiowatych w postaci rąbków na żadnym preparacie nie spostrzegłem. Na przekrojach poprzecznych niektórych pęczków włókien mięsnych widziałem, że złogi substancji skrobiowatej wpukłały się jakgdyby z tkanki łącznej w obręb pęczków. Obrazy te przemawiałyby raczej za stopniowem, coraz to obfitszem odkładaniem się substancji skrobiowatej najpierw w przestrzeniach limfatycznych tkanki łącznej, a dopiero w miarę, jak złogi te rosnąc zbliżały się do włókien mięsnych, za zanikiem włókien, spowodowanym czysto mechanicznym uciskiem. Obrazy więc, które oglądałem w moich preparatach nietylko z języka, ale

i z innych narządów, przemawiały zawsze za poglądami Schmidta.

Zachowanie się włókien łącznotkankowych wobec zwyrodnienia skrobiowatego badał Ebert przy pomocy metody Bielschowskyego. Nie znalazł on miejsc, któreby wskazywały, że włókna łącznotkankowe przechodzą bezpośrednio w substancję skrobiowatą, jak to jest w zwyrodnieniu szklistem. Leupold rozpuszczał nawet substancję skrobiowatą w skrawkach śledziony i znajdował dobrze zachowane włókna tkanki siateczkowej. W moim przypadku barwienie metodą Hornowskiego potwierdziło spostrzeżenia Eberta i Leupolda. W skrobiowato zmienionych ścianach naczyń widziałem zawsze stosunkowo dobrze zachowany zrąb włókien sprężystych.

Tak więc wszystkie obrazy, ze względu na sadowienie się substancji skrobiowatej w opisywanym przypadku, przemawiają raczej za teorją infiltracyjną zwyrodnienia skrobiowatego M. B. Schmidta. Zawsze spostrzegałem wybitne zmiany skrobiowate w naczyniach i tkance łącznej podścieliskowej. W przewodzie pokarmowym a zwłaszcza w języku, najobfitsze złogi substancji skrobiowatej znalazłem w warstwach, w których przebiegają sieci naczyniowe, więc w języku w błonie podśluzowej, gdzie sieć ta rozpostarta jest równolegle do powierzchni. Tak samo we wszystkich innych preparatach.

Przy stwierdzaniu wymienionych szczegółów nasuwa się także na myśl przypuszczenie Iplanda, który zwyrodnienie skrobiowate gruczolaka tarczycy tłumaczy zaburzeniem w krążeniu, istniejącem w sprawach obrzękowych. W okolicach objętych obrzękiem substancja skrobiowata miałaby się obficiej odkładać wskutek wzmożonej przepuszczalności naczyń. Również przytaczane przez Leupolda spostrzeżenia Virchowa, a z późniejszych autorów Noltena, tłumaczyłyby szczególnie obfite gromadzenie się substancji skrobiowatej w gruczołach limfatycznych, położonych w okolicy ognisk zapalnych, przepływaniem limfy o wysokiej koncentracji ciał białkowych.

Co do zmian w naczyniach, to w ścianach tętnic spotykałem mniejsze lub większe grudki substancji skrobiowatej we wszystkich warstwach, najczęściej jednak w warstwie środkowej. W niektórych miejscach widziałem, że gruda substancji skrobiowatej zajmowała całą grubość ściany. Trudno rozstrzygnąć, w której z warstw zaczynało się odkładanie substancji skrobiowatej. Ściany żył były przeważnie w całości zmienione.

W mięśniach tak gładkich jak i prążkowanych nie znalazłem bezpośredniego udziału sarkoplazmy w zwyrodnieniu. Wszystkie obrazy przemawiały raczej za zanikiem włókien mięsnych, wskutek ucisku mechanicznego przez złogi. Nie widziałem też, aby, jak to opisywali Beneke i Bönning, beleczki mięsne ulegały najpierw rozszczepieniu na włókna pierwotne przez substancję skrobiowatą i aby potem dopiero następował zanik.

Przy grudkach substancji skrobiowatej tak w ścianach naczyń jak podścielisku łącznotkankowem, w żadnym preparacie nie zauważyłem ani komórek olbrzymich ani nagromadzeń fibroblastów, jak to opisywał Strauss.

Wkońcu obserwacje moje potwierdziły zapatrywanie Edensa, że związek między substancją skrobiowatą a obecnością chrząstki nie da się utrzymać. Na preparatach z tchawicy i krtani widziałem tylko niewielkiego stopnia zmiany skrobiowate, i to jedynie w naczyniach.

Nie mogę tu pominąć faktu, że w sprzeczności z tem, co spostrzegali Gerstel, Klepacki, Lubarsch i Strauss, we wszystkich preparatach znacznie wybitniejsze zmiany stwierdzałem w *żyłach* niż w tętnicach. Z tem zjawiskiem nie spotykałem się dotychczas w opisach mikroskopowych obrazów zwyrodnienia skrobiowatego. Możnaby to uważać za jeszcze jeden dowód, że powstawanie substancji skrobiowatej pozostaje w ścisłym związku z naczyniami krwionośnemi lub z krążeniem płynów tkankowych, oraz, że materjału potrzebnego do odkładania się substancji skrobiowatej dostarcza niewątpliwie krew. Bo i kierunek prądu cieczy tkankowych i mniejsza wartość średniej chyżości krwi w układzie żylnym a wkońcu bardziej łącznotkankowa budowa naczyń żylnych, stwarzają znacznie prawdopodobniejsze warunki do powstawania tych wszystkich procesów, na których ma polegać pojawianie się substancji skrobiowatej. Pytanie tylko, czy materjałem tym są czerwone krwinki, jak przypuszczał Obrzut i Browicz, czy produkty rozpadu białka krążące w osoczu; następnie pytanie, czy odkładanie się substancji skrobiowatej polega na zjawiskach krzepnięcia lub wytrącania się, czy na precypitacyjnym odczynie tkanek na antygeny (Letterer) — pozostają w dalszym ciągu bez odpowiedzi.

Piśmiennictwo:

1) Askanazy M.: Ziegl. Beitr. 1923. 71. 583. — 2) Beneke R.: Central. f. allg. Path. u. path. Anat. 1922. 23. 33. 240. — 3) Beneke u. Bönning F.: Ziegl. Beitr. 1908. 44. 362. — 4) Düring M.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1918. 127. 76. — 5) Ebert W.: V. A. 1914. 216. 77. — 6) Edens: V. A. 1905. 180. 346. — 7) Eppinger H.: Biochem. Zeitschr. 1922. 127. — 8) Browicz T.: Rozpr. Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. Kraków. 1901. — 9) Gerstel G.: V. A. 1932. 283. 466. — 10) Hanssen O.: Bioch. Zeitschr. 1908. 13. 185. — 11) Herxheimer G.: V. A. 1903. 174. 130. — 12) Ipland H.: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1915. 16. 441. — 13) Klepacki W.: Pol. Gaz. Lek. 1924. 22. 258. — 14) Krawkow A. P.: Arch. f. exper. Path. 1898. 40. — 15) Letterer E.: V. A. 1934. 293. 34. — 16) Leupold E.: Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1925. 21. 120. — 17) Lubarsch O.: V. A. 1929. 271. 867. — 18) Nolten S.: Inaug. Diss. Zürich. 1911. — 19) Nowak J.: Rozpr. Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. Kraków. 1896. — 20) Oddi: Arch. f. exper. Path. 1893. 33. — 21) Pick L.: M. m. Wschr. 1923. II. 1216. — 22) Schmidt: Zentralbl. f. Path. 1904. 15. 530. — 23) Strauss A.: V. A. 1933. 291.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Immunobiologiczny odczyn swoisty dla reumatyzmu.

I. Doniesienie.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Pomimo znacznych postępów zanotowanych w ostatnich latach w dziedzinie chorób reumatycznych na polu badań anatomopatologicznych, kliniczno-rozpoznawczych i leczniczych, powiedzenie Bartelsa, że „reumatyzm jest babką djabła w rozpoznaniu lekarskiem i że pod jego płaszczykiem uchodzą inne schorzenia uwagi chorego i lekarza" ma nadal swe uprawnienie. I dzisiaj jeszcze gościec jest pojęciem dla lekarza zupełnie nieokreślonem. A przecież wchodzi tu w rachubę sprawa, która dzięki ostatnim badaniom anatomo-patologicznym (Klinge, Fahr, Gräff i inn.) doznała pod względem kliniczno-patogenetycznym znacznego rozszerzenia.

Oprócz dotychczas znanych schorzeń gośćcowych stawów, serca, mięśni, nerwów obwodowych, i t. d. rozróżniamy dzisiaj jeszcze, dzięki badaniom histologicznym zmiany gośćcowe tkanki ścięgnistej, tętnic dużych jak tętnicy głównej i płucnej, tudzież tętnic mniejszych i tętniczek (v. Glahn i Pappenheimer), nerek, płuc i opłucnej, wątroby, i t. d. Fahr opisał przypadek zapalenia tętnic w nerkach w marskości złośliwej na tle gośćcowem. Czasami istnieją zmiany gośćcowe bez objawów klinicznych, np. przypadek sekcyjny opisany przez Mittelbach, która stwierdziła wadę serca i zapalenie osierdzia ze znacznemi zmianami w naczyniach serca i innych, przypominającemi zmiany wywołane przez gościec, jakkolwiek w klinicznym opisie choroby nie było żadnych danych o przebytym gośćcu.

Klinge wyosobnił 3 typy gośćca: 1) typ klasyczny wielostawowy, 2) typ trzewiowy i 3) typ obwodowy, obejmujący schorzenia kończyn: stawów, mięśni, nerwów, darcie w członkach. Podniosę jeszcze, że Klinge spotkał w sekcyjnym materjale przypadki gośćcowe wady serca z gośćcowem zapaleniem wsierdzia i osierdzia z równoczesną świeżą gruźlicą opłucnej. Klinge a za nim wielu innych anatomo-patologów wypowiada się za jednolitością ostrego i przewlekłego gośćca stawowego. Young i Mac Mahon opisali przypadek ostrego gośćca stawowego przechodzącego w przewlekły gościec stawowy. Histologiczne ich badania wykazały, że w obu tych typach niema różnic, że zmiany histologiczne w przewlekłym gośćcu stawowym po ostrym gośćcu stawowym a w przewlekłym gośćcu stawowym bez historji wskazującej na ostry gościec stawowy są te same. Również Schmidt i Kauffmann wykazali, że ostry gościec stawowy, który przeszedł w przewlekły, wykazuje wszelkie makro- i mikroskopowe zmiany, charakterystyczne dla przewlekłego gośćca stawowego, tak o typie zanikowym jak i przerostowym. Widzimy więc w jak dużym zakresie badania anatomo-patologiczne rozszerzyły pojęcie i zakres choroby gośćcowej. Również i klinika odstąpiła od szczupłych ram gośćca, ograniczonego do schorzeń stawów, serca, mięśni, nerwów obwodowych i oczu, stwarzając pojęcie choroby gośćcowej z zajęciem najróżnorodniejszych narządów wewnętrznych — „gościec trzewiowy". Jednakże gościec ten nie należy do ogólnie przyjętych rozpoznań, przez jednych wogóle zaprzeczany, przez innych przyjmowany teoretycznie a w praktyce bardzo rzadko uznawany. Winą tego jest fakt, że dla choroby gośćcowej, charakteryzującej się dużą wielopostaciowością, zależnie od zajętych narządów, wieku chorego i t. d., dotąd nie mamy pewnych kliniczno-rozpoznawczych sprawdzianów w postaci swoistego odczynu dla gośćca. Jeśli w przebiegu danego niejasnego schorze-

nia, pojawiają się zmiany stawowe lub schorzenie serca i jeśli objawy chorobowe ustępują po podaniu przetworów salicylowych, natenczas przyjmuje się *„ex post“* sprawę gośćcową. W rozbudowie pojęcia choroby gośćcowej w klinice zasłużyli się szczególnie Francuzi: F. Bezançon, M. P. Weil, Grenet i inni. L. Ramond, S. Vialard i Abeaux-Fernet opisali przypadek choroby Adams-Stokesa, pochodzenia gośćcowego, który trwał $3^1/_2$ lat, a ustąpił dopiero po podaniu salicylanu sodowego. Francuzi opisali również liczne formy gośćca pozastawowego jak sercowe, płucno-opłucnowe, posocznicze, durowe i dające zaburzenia przewodu pokarmowego (Grenet). Skłodowski opisał formy naśladujące zapalenie otrzewnej, dur brzuszny, zimnicę i nagminne zapalenie opon mózgowych. Również Costedoat i inni potwierdzają istnienie form przebiegających pod postacią zapalenia otrzewnej lub zapalenia wyrostka robaczkowego, a Grenet opisuje je jako grupę pseudo-chirurgiczną, spotykaną nietylko u dzieci lecz i u dorosłych — przypadki te zostały wyleczone salicylanem sodowym.

Braki pewnych swoistych cech klinicznych gośćca starano się wyrównać badaniami pomocniczemi, lecz i te są nieswoiste (O. Biernackiego, wzór krwi Arneth-Schillinga i t. d.) a pozostałe badanie pomocnicze ma na celu wykluczenie innych czynników etjologicznych np. o. Wassermanna, o. Cohna, badanie przemiany purynowej i t. d. Wikła sprawę i to, że nierzadko ma się do czynienia ze sprawą powikłaną np. osobnik, który przeszedł ostry gościec stawowy z zajęciem wsierdzia a więc z gośćcową wadą serca, ulec może zakażeniu wiewiórowemu, lub kiłowemu z powikłaniami stawowemi, lub też osobnik chory na kiłę zapaść może na ostry gościec stawowy, reumatyk na gruźlicę, i naodwrót. Również badania rentgenologiczne rzadko tylko wyświetlają przyrodę schorzenia stawowego.

W tym stanie rzeczy zwrócono się do bakterjologji — wyodrębniono cały szereg drobnoustrojów, mających być przyczyną choroby gośćcowej, które skolei szły w niepamięć, by utorować drogę innym. Chodzi tu o badania bakterjologiczne jak i serologiczne (Small, Birkhaug, Poynton i Payne, Cecil i inni). Badania te, trwające od wielu lat, posługiwały się również alergją skórną na dane drobnoustroje, skutkiem obecności np. łańcuszkowca w ustroju wytwarza się nadwrażliwość na te drobnoustroje lub na ich jady, przejawiająca się alergją skórną w postaci dodatnich odczynów skórnych po wprowadzeniu doskórnem wytworów łańcuszkowca. Odczyny te, podobnie jak odczyn ogólny po wprowadzeniu dożylnem szczepionki łańcuszkowcowej u chorych na gościec, są nieswoiste i nie znalazły potwierdzenia przez większość innych badaczy. Inne odczyny serologiczne jak odczyn wiązania dopełniacza lub swoistego zlepiania z łańcuszkowcem (Nichols i Stainsby) podzieliły ten sam los. Częstsze odczyny dodatnie u reumatyków uzyskiwali Coburn i Derick zapomocą szczepień skórnych nukleoproteinami z hemolitycznych łańcuszkowców, jakoteż i Dawson w próbach zlepnych z łańcuszkowcem hemolitycznym. Wszystkie te odczyny mają zastosowanie tylko w przypadkach zapaleń stawów, podczas gdy choroba gośćcowa obejmuje dużo innych narządów — jak wyżej przedstawiłem. Widzimy więc, że choroba gośćcowa dzięki badaniom anatomo-patologicznym, histologiczno-morfologicznym prawie wyjaśniona, pod względem rozpoznawczym i pod względem przyrody nadal pozostaje niezbadana. Rozpoznawczo chodzi o *stwierdzenie wprost* w przypadkach wątpliwych, czy dana sprawa chorobowa jest pochodzenia gośćcowego, niezależnie od jej umiejscowienia (stawy, serce, kręgosłup, oczy, i t. d.), czy też innego pochodzenia.

Podjąłem więc badania w kierunku wykrycia odczynu immunobiologicznego swoistego dla gośćca, niezależnie od umiejscowienia i od rozległości sprawy chorobowej, pozwalającej z pewnością stwierdzić istnienie sprawy gośćcowej, lub z równą pewnością gościec wykluczyć. Zważywszy przewlekłość gośćca, należało przyjąć, że ustrój reumatyczny powinien dawać pewne swoiste odczyny. Poszukiwałem takiego odczynu, próbując wieloma sposobami rozwiązać to zagadnienie, z wyłączeniem strony bakterjologicznej, gdyż tyle nieudałych prób nakazywało poszukiwania innego sposobu badania. Stosowałem szereg przetworów, używanych w leczeniu chorób gośćcowych jak: jad pszczół (immenina), kwas mrówkowy, następnie jady wegetatywne pilokarpinę, neo-cesol, histaminę i inne — wstrzykując je śródskórnie i badając odczyny miejscowe t. j., głównie bąbel i odczyny ogólne — próby te jednak wypadały zupełnie niecharakterystycznie. Wkońcu znalazłem odczyn immunobiologiczny swoisty dla gośćca o każdem umiejscowieniu, dający zupełnie pewne wyniki w gośćcu a ujemne w innych sprawach chorobowych. Polega on na tem, że wstrzykuje się śródskórnie 1 cm^3 1‰ wodnego jałowego roztworu kwasu salicylowego (według przepisu: *Ac. salicylici* 0,1, *Aq. dest.* 100, *M. f. sol. sterilis),* zakładając pięć bąbli śródskórnych à 0,2 cm^3. Uprzednio oblicza się naczczo ilość ciałek białych, biorąc kroplę krwi z opuszki palca. Chory pozostaje naczczo i w spokoju, leżąc lub siedząc, dla wykluczenia leukocytozy trawiennej jak i ruchowej, trzyma rękę poziomo, poczem po 30' i 60' oblicza się znów ilość ciałek białych, pobranych z tego samego palca przez nakłucie igłą o tej samej długości. W przypadkach gośćcowych ilość ciałek białych w 30 i 60 minucie spada w granicach 15—50% i niżej wartości początkowej naczczo. Większość przypadków daje wyniki dodatnie *w 30 minucie;* w małym zaledwie odsetku (5%) spadek ilości ciałek białych pojawia się dopiero w 60 minucie po wstrzyknięciu. Ta sama ilość leukocytów lub drobny spadek nie jest poczytywany za wynik dodatni, z uwagi na fizjologiczne wahania. Natomiast w przypadkach niegośćcowych ilość ciałek białych po wstrzyknięciu śródskórnem roztworu kwasu salicylowego bądźto narasta, bądźto zostaje niezmieniona (patrz tablice). Odczyn ten wypada dodatnio w przypadkach ostrego, podostrego gośćca stawowego, w pierwotnym przewlekłym gośćcu stawowym, w rwie kulszowej na tle gośćcowem, w *iridocyclitis rheum.*, w *spondylarthritis ankylop. rheum,* w gośćcowej wadzie serca, i w przypadkach gośćcowego „darcia w członkach“, w których Klinge również znajdował histologiczne typowe zmiany gośćcowe. W przypadkach istniejącej sprawy gośćcowej, odczyn immunobiologiczny wypada dodatnio niezależnie od tego, czy i jak długo chory zażywał przetwory salicylowe, czy też był leczony jakiemikolwiek wstrzykiwaniami, czy też wogóle żadnego leczenia nie przechodził. Natomiast w przypadkach zapalenia stawów na tle dny, gruźlicy, wiewióra, łuszczycy, w rwie kulszowej na tle kiły (o. Wassermanna wybitnie dodatni) i w szeregu innych schorzeń, badanych dla porównania jak w gruźlicy płuc, zwyrodnieniu mięśnia sercowego z obrzękami lub bez obrzęków, w wysiękowem zapaleniu opłucnej na tle gruźlicy, w nowotworach złośliwych — zawsze odczyn wypadał ujemnie. Kilka jeszcze słów co do techniki: tak pobieranie krwi z opuszki palca, jak i liczenie ciałek białych w komorze winno być przeprowadzone z możliwie jaknajwiększą dokładnością. Wstrzykuje się na przedniej powierzchni (zginaczy) przedramienia, przyczem powinny wystąpić typowe bąble. W czasie wstrzykiwania chory odczuwa piekący ból, który jednak szybko przemija. Odczyn dodatni nie zależy od początkowej ilości ciałek białych — tak duża jak i mała ilość ciałek białych może ulec zniżce. Mecha-

Tablica I.

Przypadki reumatyczne.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Polyarthritis rheum. ac.*	8.450	6.550	5.850
2.	,, ,, ,,	14.800	8.800	7.000
3.	,, ,, ,,	15.700	12.400	13.800
4.	,, ,, ,,	9.600	5.100	5.600
5.	,, ,, ,,	8.800	7.000	7.100
6.	,, ,, *subac.*	7.500	6.000	6.200
7.	,, ,, ,,	7.100	6.200	6.000
8.	,, ,, ,,	7.750	6.150	6.100
9.	,, ,, *chron. prim.*	9.200	5.100	7.200
10.	,, ,, ,, ,,	7.700	7.150	5.500
11.	,, ,, ,, ,,	7.000	6.700	5.600
12.	,, ,, ,, ,,	6.200	5.200	4.700
13.	,, ,, ,, ,,	8.250	6.100	5.200
14.	,, ,, ,, ,,	8.850	6.800	6.400
15.	,, ,, ,, ,,	4.700	4.300	3.700
16.	,, ,, ,, ,,	7.200	5.600	5.300
17.	,, ,, ,, ,,	9.100	7.000	5.800
18.	,, ,, ,, ,,	7.400	5.900	5.800
19.	,, ,, ,, ,,	11.000	10.000	7.550
20.	,, ,, ,, ,,	6.500	5.100	5.400
21.	,, ,, ,, ,,	7.100	4.600	5.500
22.	,, ,, ,, ,,	8.250	6.100	5.200
23.	,, ,, ,, ,,	4.650	4.300	3.700
24.	*Spondylarthritis ankyl. rheum.*	7.800	4.700	4.550
25.	,, ,, ,,	5.900	3.800	3.650
26.	,, ,, ,,	10.050	7.600	7.500
27.	*Ischias rheum.*	4.650	3.600	2.700
28.	,, ,,	9.550	5.650	5.300
29.	,, ,,	6.400	4.800	4.850
30.	*Vitium cordis rheum. dec.*	8.100	5.650	6.500
31.	*Iridocyclitis rheum. chr.*	6.950	4.950	5.100
32.	,, ,, ,,	5.300	2.800	3.000
33.	,, ,, ,,	6.600	4.100	4.450
34.	Reumat. „darcie w członkach“	7.600	4.800	5.000
35.	,, ,, ,,	9.400	6.100	6.000

Tablica II.

Przypadki niereumatycznego zapalenia stawów.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Polyarthritis urica*	6.600	6.000	5.900
2.	„ „	9.300	9.000	8.300
3.	„ „	9.350	8.550	9.000
4.	„ „	6.700	7.050	7.300
5.	„ *tbc.*	11.200	10.300	11.000
6.	„ „	11.400	12.000	10.900
7.	„ „	8.850	5.700	7.000
8.	„ „	7.750	7.200	7.050
9.	„ „	4.700	4.300	4.500
10.	„ *gonorrh.*	11.850	13.000	13.700
11.	„ „	9.700	9.850	9.600
12.	„ „	8.900	9.250	9.400
13.	„ „	7.000	8.100	7.650
14.	„ *psoriatica*	6.700	9.950	9.250
15.	„ „	8.000	8.900	8.650
16.	*Ischias luetica*	7.800	7.700	7.650
17.	„ *symptom. spina bifida*	5.600	5.900	5.300

nizm tego odczynu polega najprawdopodobniej na osobliwem oddziaływaniu ustroju gośćcowego na kwas salicylowy. Wiemy przecież, że z jednej strony salicyl działa niewątpliwie na schorzenia gośćcowe prawie swoiście, niezależnie od nich umiejscowienia i że z drugiej strony ustrój uczulony na dany składnik nawet nie białkowy oddziaływa nań odmiennie, aniżeli ustrój nieuczulony. Przyjmując więc kwas salicylowy za farmakoalergen chemiczny, zwrócę uwagę na kilka danych o salicylu. Salicyl nietylko usuwa zapalenie stawów w przebiegu choroby gośćcowej, lecz również inne objawy jak nadmierną ilość włóknika we krwi. Salicylany po wchłonieniu przez przewód pokarmowy, rozkładają się na składowe: jony salicylowe jako cząsteczki czynne leku uwalniają się, wkrótce jednak większość ich szybko wiąże się ze składnikami białkowemi krwi lub soków, zespala się z koloidami, poczem nie daje już swoistego odczynu chemicznego.

Tablica III.

Przypadki kontrolne.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Vomitus nervosus*	7.000	7.800	7.600
2.	*Tbc. fibr. pulm.*	3.950	4.800	4.900
3.	*Vitium cordis cong.*	4.450	4.400	5.500
4.	*Climax*	4.800	4.600	4.800
5.	*Myodegeneratio cordis comp.*	6.300	7.450	7.900
6.	„ „ *dec.*	4.550	6.900	7.400
7.	„ „ „	7.100	7.650	6.000
8.	„ „ „	4.900	6.150	5.550
9.	„ „ „	7.850	9.000	10.200
10.	„ „ „	13.200	14.200	13.650
11.	*Acromegalia*	7.300	7.650	7.000
12.	*Dyspepsia nerv.*	5.200	5.650	5.300
13.	*Colitis ulcer. gravis*	6.850	7.650	7.300
14.	„ „ „	4.300	4.550	7.800
15.	*Lymphogranulom. mal.*	8.650	11.700	8.900
16.	*Bronchopneum. ambil.*	8.000	11.450	9.750
17.	*Icterus e cholelith.*	4.600	5.900	6.750
18.	*Cholelithiasis*	5.250	5.100	6.500
19.	„ *c. cholecystitide*	8.000	10.800	8.100
20.	*Pleuritis tbc. exsud.*	7.900	10.100	9.300
21.	*Nephritis chron.*	6.500	8.350	8.200
22.	*Endothelioma pleurae*	9.400	12.300	10.200
23.	*Dyspepsia nerv.*	3.550	3.350	4.400
24.	*St. p. amput. mammae ca.*	4.900	5.500	6.400
25.	*St. p. amput. mammae ca.*	5.550	5.600	5.800
26.	*Ca ventriculi*	15.300	16.500	16.200
27.	*Iridocyclitis tbc.*	8.650	8.550	8.900
28.	*Myodeg. cordis dec.*	7.600	8.350	8.100

Wchłanianie salicylanów jest szczególnie szybkie, prędko też zjawia się kwas salicylowy w płynie maziowym. (Filippi i Nesti). Stawy i mięśnie mają szczególną siłę przyciągającą salicylany, zatrzymując je więcej aniżeli inne tkanki, aczkolwiek ścięgna, powięzi, zastawki sercowe, oko i nerki również wiele salicylu dla siebie zatrzymują. Dzięki wysokiemu zagęszczeniu salicylu we krwi i w tkankach wywiera salicyl swe lecznicze działanie. Chabanier twierdzi, że adsorbcja salicylu przez osocze jest wyższa u reumatyków, niż u zdrowych. Poulsson utrzymuje, że w salicylanach jedynym składnikiem działającym jest kwas salicylowy. Salicyl zmniejsza napięcie CO_2 we krwi, krew robi bardziej zasadową, aczkolwiek równocześnie zmniejsza zapas zasad i ułatwia wydalanie zasad przez nerki — wkracza przez to silnie w stosunki jonów. Obok tego salicyl obniża ciepłotę u gorączkujących, działa przeciwbólowo, przeciwzakaźnie — jednak przy stałem zażywaniu stwierdzono zmniejszenie działania salicylu na skutek przyzwyczajenia. Działanie kwasu salicylowego w odczynie immunobiologicznym tłumaczy się uczuleniem na chemiczną konstytucję; również przecież i odczyny serologiczne są właściwie w istocie swej uwarunkowane przez chemiczną konstytucję odczynników. Obrałem drogę śródskórną spowodu stwierdzenia jej szczególnego znaczenia przy badaniu zdolności odczynów ustroju w rozmaitych stanach chorobowych, jako następstwo związku między skórą a narządami wewnętrznemi w stanach prawidłowych i patologicznych. Alergja, czyli zmieniona zdolność oddziaływania *in plus* i *in minus*, występuje też z nieantygenami (idjosynkrazje na leki) jako hiper- lub hiporeakcja, a jedną z najważniejszych cech stanów nadwrażliwości na pewne czynniki uczulające jest zachowanie się ilości ciałek białych i ich nagłego obniżenia. Po wstrzyknięciu śródskórnem wyżej wymienionego roztworu kwasu salicylowego występuje też potrójne oddziaływanie, charakterystyczne dla uwalniania się H-substancji, jednakże natężenie tego oddziaływania o niczem nie stanowi i nie wpływa na właściwy odczyn immunobiologiczny. Spostrzegałem silne potrójne oddziaływanie w postaci miejscowego zaczerwienienia, czerwonego obwodu i miejscowego wysięku czyli bąbla tak przy ujemnych jak i dodatnich odczynach immunobiologicznych. *Odczyn immunobiologiczny dodatni jest niezależny od ilości wyzwalającej się H-substancji.* Odczyn immunobiologiczny dla reumatyzmu jest zapewne, podobnie jak i inne odczyny śródskórne, zależny również od układu nerwowego wegetatywnego, przypomina przypadki *wstrząsu anafilaktoidalnego* (Lewis), dla którego najważniejszym objawem jest zachowanie się ilości ciałek białych, podobnie jak w odczynie hemoklazycznym Widala. Badanie kontrolne, wykonane u tych samych osobników przez wstrzykiwania śródskórne fizjologicznego roztworu NaCl w postaci pięciu bąbli à 0,2 cm^3 wykazały, że osobnik reumatyczny, oddziaływujący spadkiem ilości ciałek białych po wstrzyknięciu roztworu kwasu salicylowego, wykazywał po wstrzyknięciu fizjologicznego roztworu NaCl bardzo często wzrost ilości ciałek białych i naodwrót w przypadkach kontrolnych niereumatycznych wstrzykiwanie fizjologicznego roztworu NaCl daje często bądźto wzrost, bądźto spadek ilości ciałek białych. Wobec tego badania kontrolne zapomocą wstrzykiwania fizjologicznego roztworu NaCl okazały się zbytecznemi. Co do natężenia odczynu immunobiologicznego dla reumatyzmu, równolegle do natężenia sprawy chorobowej, wiele dotąd powiedzieć nie mogę — z dotychczasowych danych jest ono jednak w pewnym stopniu zaznaczone.

Jak widoczne z załączonych tablic, jedynie w jednym przypadku (Tabl. 2. Nr. 7.) zapalenia stawów garstka z równoczesną gruźlicą płuc o charakterze wysiękowym dał odczyn immunobiologiczny dodatni, podczas gdy wszystkie inne przypadki gruźliczego zapalenia stawów dały odczyn immunobiologiczny ujemny. W 2 przypadkach *arthritis psoriatica* odczyn immunobiologiczny wypadł ujemnie, coby wskazywało na to, że nie mamy tu do czynienia z reumatycznem zapaleniem stawów u osobników z łuszczycą, lecz ze ścisłym związkiem etjologicznym zapalenia stawów z istniejącą łuszczycą, co też zgadza się najzupełniej z danemi klinicznemi, wykazującemi duże różnice między *arthritis psoriatica* a *polyarthritis chron. rheum. primaria*. Zapalenia stawów pochodzenia zapalnego jak gruźlicze, wiewiórowe, jakoteż naskutek zaburzenia przemiany materji (dna) dają odczyn ujemny. Na odczyn ten nie wpływa stopień ciepłoty, ani zmiany skóry (przypadki z puchliną ogólną i nadmierną suchością skóry) ani zmiany w naskórku (łuszczyca), lecz zależy on wyłącznie i to prawie w 100% od zakażenia gośćcowego, niezależnie od umiejscowienia gośćca, dając odczyny dodatnie również w gośćcu pozastawowym. Jakkolwiek mógłby ktoś zarzucić, że próba, polegająca na liczeniu ciałek białych jest nieścisła ze względu na możliwość błędu, wynikającego z wahań fizjologicznych, to wielkość różnic wątpliwości te zupełnie usuwa, gdyż, jak zaznaczyłem, występują tu różnice tak znaczne, iż usuwają tę możliwość.

Spowodu doniosłości tego odczynu immunobiologicznego swoistego dla gośćca, tak w zakresie rozpoznawczym ogólnym dla stwierdzenia, czy wogóle istnieje schorzenie gośćcowe (renty, ubezpieczenia), jak i w zakresie rozpoznawczym ścisłym (etjologja danego schorzenia stawowego lub innego), rozbudowie tego odczynu poświęcimy dalsze prace.

Piśmiennictwo:

Chabanier, Lebert i Lobo-Onell: De l'absorption du salicylate de soude par le sérum sanguin. — Ci sami: De l'adsorption du l'ion salicylique par le sérum sanguin. Société de Biologie 10 Mrs. 1923. — A. F. Coburn: The factor of infection in the rheumatic state, Baillére, Tindall et Co. 1931. — Costedoat: Soc. Med. des Hôp. de Paris 2. 11. 1929. — A. Fischer: Rheumatismus u. Grenzgebiete Springer. 1933. — Grenet: Presse Méd. 12 Mars. 1930. — Klinge: Rheumatismus. J. F. Bergmann 1933. — Th. Lewis: Die Blutgefässe der menschlichen Haut-S. Karger 1928. — M. Mitelbach: Med. Klinik. Nr. 26. 1935. — M. Messini: I Quadeni dell'Allergia. T. 1. Nr. 2. 1935. — A. Mester: O zachowaniu się H-substancji w schorzeniach reum. P. G. L. Nr. 49. 1931. — L. Ramond, S. Vialard i Albeaux-Fernet: Soc. Med. des Hôp. de Paris. 25. 1. 1935. — Skłodowski: Annales de Med. Dec. 1926. — P. Sangiorgi: I Quad. dell'Allergia. T. 1. Nr. 1. 1935. — W. Schwarz: dtto.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

W sprawie leczenia t. zw. moczenia nocnego (enuresis nocturna).

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Charakterystyczną cechą mimowolnego moczenia nocnego jest nagłe oddanie moczu podczas głębokiego snu. Mówić o typowej *enuresis nocturna* można wówczas, gdy nie możemy stwierdzić żadnych zmian urologicznych ani zmian nerwowych, któreby tłómaczyły i wyjaśniały powód schorzenia. Mimowolne moczenie nocne, cechujące się oddaniem *nagle dużej ilości moczu wśród głębokiego snu* polega na czynnościowem zaburzeniu pęcherza.

Najczęściej występuje to cierpienie u dzieci między 5 a 10 rokiem życia, bardzo rzadko później. Jeżeli się zjawia dopiero po okresie pokwitania musi skierować nasze podejrzenia w kierunku jakiegoś organicznego schorzenia nerwowego lub padaczki.

Moczenie nocne występuje rozmaicie często — u jednych codziennie, u innych we większych i mniejszych odstępach — co kilka dni, czasem co kilka tygodni a nawet miesięcy.

Schorzenie to występuje bezwątpienia w przypadkach o podkładzie psychopatycznym — przyczyna jego dotychczas nie jest w zupełności wyjaśniona. Przypadki, w których mimowolne moczenie nocne występuje równocześnie z rozszczepieniem kręgosłupa *(spina bifida)* są stosunkowo bardzo rzadkie. Toteż Lewandowsky słusznie twierdzi, że jeżeli oba te schorzenia stwierdza się u tego samego osobnika, należy je oba uważać za objawy zwyrodnienia *(degenerative Anlage)* istniejące obok siebie.

Mimowolne moczenie nocne jest cierpieniem często trudnem do usunięcia, mimo stosowania najrozmaitszych sposobów leczniczych, na szczęście jednak w znacznej większości przypadków w miarę podrastania dziecka, oddawanie moczu we śnie zdarza się coraz rzadziej i we wieku pokwitania najczęściej w zupełności znika. W nielicznych jednak przypadkach cierpienie utrzymuje się dalej po okresie pokwitania, nie ustępuje pomimo stosowania różnych sposobów leczniczych, powodując czasem ciężką depresję obarczonego niem osobnika, pogarszającą się stale pod wpływem drwin i objawów wstrętu ze strony najbliższego otoczenia. Conocne budzenie się przemoczonym, przesiąknięty zapachem rozkładającego się moczu materac, uczucie niższości i wkońcu przekonanie, że schorzenie jest nieuleczalnem doprowadza te osobniki do rozpaczy.

Przed dwoma laty miałem sposobność oglądać i leczyć 3 takie przypadki mimowolnego moczenia nocnego u dziewcząt w wieku 21. 17 i 15 lat. Wszystkie trzy oddawały mocz prawie co nocy. Noce, w których zdołały się na czas obudzić i pozostawały suche należały do rzadkości. Najstarsza pozostawała w leczeniu od 5 roku życia u szeregu lekarzy i była leczona wszelkiemi znanemi sposobami (elektryzacja, ćwiczenia czynnościowe mięśnia zwieracza pęcherza, płókania pęcherza, środki wewnętrzne najrozmaitszego rodzaju, nadoponowe zastrzyki do kanału krzyżowego, psychoterapja, hipnoza) — wszystko bezskutecznie. Zrozpaczona matka, po bezskutecznych lata całe trwających próbach leczenia córki u szeregu specjalistów urologów i neurologów zaprzestała dalszego leczenia. W ostatnich 5 latach chora starała się nic nie pić od godziny 5 popołudniu, kładła się stale późno spać i chociaż opróżniała pęcherz tuż przed zaśnięciem rzadko budziła się rano sucha. Gdy chora zwróciła się do mnie, próbowałem leczyć małemi dawkami atropiny, stosowałem kamforę z wapniem *(camph. monobrom.* 0.1, *calcii lactici* 1.0 dwa proszki dziennie) oraz płókaniami pęcherza roztworem lapisu 1—2‰. Wobec bezskuteczności tego leczenia, wypełniałem pęcherz jaknajwiększą ilością płynu (200—250 cm³) i poleciłem jaknajdłużej utrzymać go w pęcherzu, poleciłem ćwiczenie czynne mięśnia zwieracza pęcherza kilka razy dziennie (kurczenie mięśnia zwieracza odbytu powoduje równoczesny skurcz zwieracza pęcherza) — wszystko bezskutecznie. Wkońcu postanowiłem spróbować sposobu leczenia, który dał doskonałe wyniki w leczeniu niedomogi mięśnia zwieracza pęcherza u kobiet z opadnięciem macicy i pochwy, cierpiących na mimowolne oddawanie moczu kroplami przy lekkiem nawet podniesieniu się ciśnienia w jamie brzusznej, przy kichaniu, kaszlu, śmiechu — a w cięższych przypadkach także i przy chodzeniu — a mianowicie elektrokoagulacji szyjki pęcherza.

Ten sposób leczenia, podany przez Picarda w r. 1928 na IX Zjeździe Tow. Urologicznego niemieckiego, polecany zaś gorąco przez Fränkla i Spiegla okazał się doskonałym w leczeniu tego schorzenia. Okazało się, że u kobiet z opadnięciem macicy i pochwy, a co za tem idzie także i dna pęcherza (cystokele) i zwiotczenia mięśnia zwieracza pęcherza, wykonanie kilku nacięć sondą elektrokoagulacyjną na szyjce pęcherza powoduje skrócenie rozciągniętego i osłabionego zwieracza pęcherza wskutek powstania w nim blizn, co polepsza jego działanie, ułatwia jego skurczenie się i usuwa w ten sposób cierpienie. Uzyskawszy bardzo dobre wyniki w kilkunastu takich przypadkach postanowiłem spróbować tej metody leczenia w przypadku *enuresis*. Po znieczuleniu szyjki pęcherza 3% roztworem alypiny wykonałem trzy głębokie nacięcia na szyjce sondą elektrokoagulacyjną przy pomocy cysto-uretroskopu Mac Carthy. Zabieg był mimo znieczulenia nieco bolesny, toteż u osób wrażliwych wykonuję go w znieczuleniu nadoponowem (30 cm³ nowokainy 1% do kanału krzyżowego). Skutek był doraźny, gdyż zaraz pierwszej nocy po zabiegu chora pozostała sucha i potem już więcej nigdy mimowolnie moczu w nocy nie oddawała. Prawdopodobnie powstanie obrzęku szyjki pęcherza po elektrokoagulacji spowodowało lepsze zamknięcie się jej. Jako powikłanie zabiegu wystąpiło natomiast ostre zapalenie pęcherza zwłaszcza w okolicy trójkąta Lieutauda oraz na samej szyjce. Wystąpiło częste i bolesne parcie na mocz w dzień i w nocy, mocz stał się mętny i lekko krwawy. W miejscach elektrokoagulowanych powstały trudno gojące się owrzodzenia pokryte inkrustacjami, które wygoiły się dopiero po usunięciu inkrustacyj przy pomocy ostrej łyżeczki. Po upływie 6 tygodni nastąpiło trwałe i zupełne wyleczenie — przez cały czas leczenia, chora mimo powikłania w postaci ostrego zapalenia pęcherza ani razu nie oddała moczu wśród snu.

U dwu innych chorych przebieg był bez żadnych powikłań po zabiegu — wyleczenie jednak nastąpiło dopiero po upływie 4 tygodni, gdy wytworzyły się blizny w mięśniu zwieracza pęcherza. Podobnie zresztą dzieje się i w przypadkach niedomogi pęcherza przy opadnięciu macicy i pochwy, gdzie wyleczenia nie należy oczekiwać przed upływem 4 tygodni t. j. aż rany na szyjce nie wygoją się i nie powstaną blizny skracające mięsień zwieracz i zwężające szyjkę pęcherza. We wszystkich leczonych w ten sposób przypadkach powstają na błonie śluzowej szyjki pęcherza białawe blizny w miejscach elektrokoagulowanych.

Te przypadki *enuresis* obserwowałem i leczyłem przed trzema laty. Wyniki leczenia przedstawiłem w formie krótkiego doniesienia na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego 2. XII. 1932 r. — z opublikowaniem wstrzymywałem się dotychczas, sądząc, że będę miał sposobność leczyć więcej takich przypadków, pozatem nie wiedziałem wówczas, czy wyniki te będą trwałe.

Korzystny wynik, jaki osiągnąłem w tych 3 zdawałoby się beznadziejnych przypadkach, skłania mnie obecnie do ogłoszenia i polecenia tego sposobu leczenia.

Zabieg jest nieco bolesny, toteż najlepiej go wykonać w znieczuleniu krzyżowem u osób wrażliwych. U osób mniej wrażliwych, można wykonać go po uprzedniem dokładnem znieczuleniu szyjki pęcherza i cewki moczowej 3% roztworem alypiny — jak to uczyniłem w moich przypadkach.

Nacięcia sondą elektrokoagulacyjną należy wykonać dość głęboko, ażeby blizna powstała w samym mięśniu zwieraczu pęcherza, co następowo spowoduje jego skrócenie i polepszy kurczliwość.

Możliwe powikłania, w postaci ostrego zapalenia pęcherza, powstania owrzodzeń z inkrustacjami na szyjce w miejscu elektrokoagulacji — są bez znaczenia, gdyż stosunkowo w krótkim czasie można je usunąć przez odpowiednie leczenie.

Wyżej opisana metoda może być stosowaną tylko u dorosłych, u których minął już okres pokwitania i gdzie inne prostsze ogólnie stosowane sposoby leczenia zawiodły.

Piśmiennictwo:

Picard: Zeitschr. f. urol. Chir. T. 30. Z. 1. Str. 107. — 2) Fränkel: Med. Klin. 1929. Str. 1287. — 3) Meyer: Klinik der nerv. Störungen der Blase (Lichtenberg, Voelcker: Handbuch der Urologie).

Dr. Wł. MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O zastosowaniu odczynu Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu do wczesnego rozpoznania płonicy [1]).

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci.
Dyrektor: Prof. Dr. Wład. Szenajch.

Rozpoznanie płonicy jest wogóle typem rozpoznania klinicznego i opiera się na samej obserwacji i na wywiadach. Pewien procent przypadków, mimo największego doświadczenia lekarskiego, usuwa się spod decyzji rozpoznawczej i pozostaje zkonieczności w zawieszeniu. Do takich przypadków należą wszystkie nietypowe zespoły chorobowe, w których albo angina, albo wysypka nie dopisały. Niektóre definicje płonicy nie zdołały wogóle zdobyć prawa obywatelstwa w trudnej klinice tej choroby. I tak, nie wszyscy autorowie zgadzają się na autentyczność płonicy przyrannej, albo płonicy z oparzenia, płonicy z ospy wietrznej, płonicy połogowej. Są przypadki płonicy, które przenoszą na otoczenie jedynie niewinną anginę; naodwrót, dużo osób zaraziło się płonicą od niewinnej napozór anginy. Nietylko rumień, towarzyszący ospie wietrznej, gorączce połogowej, błonicy, ale także rumień spotykany w zatruciu lekami, jak atropiną, kseroformem, kryogeniną, po zastrzyknięciu surowicy, czy arsenobenzolów lub rtęci sprawia trudności rozpoznawcze, nie dające się przezwyciężyć. Stwierdzenie anamnestyczne, że ktoś użył tego lub owego środka zdolnego do wywołania objawów *intoksykacji* — w postaci rumienia gorączkowego — nie wyklucza natury *zakaźnej* danego rumienia. Doświadczenie wielkiej wojny uczy, że rumień portęciowy, albo poarsenobenzolowy, rozpoznawany jako intoksykacyjny, był w istocie niejednokrotnie rumieniem zakaźnym i zaraźliwym, t. j. aktywowaną płonicą, która dawała szereg przypadków zarażenia sąsiedztwa (Milian).

Wobec szeregu trudności rozpoznawczych płonicy, lekarz świadomy odpowiedzialności i konsekwencji sanitarno-policyjnej — chętnie szuka pomocy w starych i w nowych środkach pomocniczo-rozpoznawczych, tak klinicznych, jak i pracownianych; jakkolwiek wskaźniki kliniczne są z natury rzeczy bardziej podmiotowe, niż metody pracowniane, to jednak niezależnie od tego, że *„un témoignage précis n'est pas nécessairement véridique"* (A. Maurois), czasem może być ważniejsze uchwycenie czułym węchem objawu Pospischilla, zapachu acetonu z ust, albo objawu Heima t. j. zapachu klatki zwierząt drapieżnych, albo cenniejsze może być spostrzeżenie żółtaczkowego zabarwienia podniebienia twardego, niż najbardziej szczegółowe obliczenie stałej Ambarda w moczu, czy wzoru Schillinga we krwi.

Spostrzeżenie Pospischilla o zapachu acetonu z ust znajduje uzasadnienie nietylko w notorycznie znanem zjawisku wymiotów, towarzyszących wybuchowi płonicy, ale znajduje także potwierdzenie laboratoryjne w określaniu acetonemji i acetonurji płoniczej (Ziegler, Schirlitz) dla celów różniczkowo-rozpoznawczych i prognostycznych.

Szukanie żółtaczkowego zabarwienia w przebiegu płonicy na spojówkach i na podniebieniu twardem jest uzasadnionym i ważnym odruchem klinicznym badania chorego. Żółtaczka — i to zazwyczaj dyskretna — jest patognomoniczna dla płonicy, a jeżeli nie jest na pierwszy rzut oka na skórze dostrzegalna, to trzeba szukać jej w tych miejscach, w których się utajona żółtaczka lekarzowi zazwyczaj objawia. Miejscami temi są: spojówka gałki i błona śluzowa podniebienia twardego, jako okolice najsilniej w ustroju ukrwione, najłatwiej nabierające zabarwienia żółtaczkowego. Przekrwienie zapalne całego gardła, udzielające się także podniebieniu twardemu, sprzyja znakomicie ujawnieniu się zabarwienia żółtaczkowego właśnie na tem miejscu.

Mechanizm żółtaczki płoniczej niezawsze jest jednakowy. Czasem chodzi o żółtaczkę zastoinową, kiedyindziej miąższową lub właściwą niektórym innym ostrym chorobom zakaźnym, więc o t. zw. żółtaczkę toksyczno-zakaźną, kiedyindziej o żółtaczkę hemolityczną, lub wreszcie o żółtaczkę emocyjną, czyli dyskinetyczną. Według obowiązującej dziś nauki Aschoffa, niema żółtaczki bez upośledzenia czynności wątroby. Wiadomo, jak ważną rolę rozpoznawczą odgrywają na początku płonicy wymioty. Otóż wymioty te pozostają często w związku ze skurczem zwieracza Oddiego, znajdującego się przy ujściu przewodu wspólnego do dwunastnicy. Skurcz mięśnia gładkiego może trwać dość długo i może wywołać żółtaczkę, czego przykłady widzimy w stanach skurczu odźwiernika, w przebiegu wymiotów uporczywych, nawykowych, acetonemicznych, albo u wagotoników (Mikułowski).

Wiadomo także, że wymioty płonicze bywają nierzadko objawem zespołu otrzewnego z równoczesnem zaparciem stolca i bębnicą brzuszną. Objawy te wiążą się z lekkiemi stanami zapalenia tkanki limfoidalnej wyrostka robaczkowego (Kaufmann). Otóż, jest sprawą udowodnioną, jak częstym objawem towarzyszącym stanom zapalnym wyrostka robaczkowego bywa żółtaczka, która dla niektórych autorów, jak Caplesco i Grossu, jest patognomoniczna w przebiegu zapalenia wyrostka. Pozostaje to w ścisłym związku z t. zw. korelacją wyrostka robaczkowego i wątroby (Dieulafoy, Mikułowski u dzieci).

Tak więc ostry charakter zakaźny płonicy, jak i spastyczny lub otrzewnowy typ wymiotów ze stanami zapalnemi tkanki limfoidalnej wyrostka lub bez takich stanów, są czynnikami sprzyjającemi powstawaniu żółtaczki w przebiegu płonicy.

Skoro więc żółtaczka należy w płonicy do tak częstych objawów jak wymioty — wypada zaliczyć ją do objawów patognomonicznych i jaknajściślej ją śledzić.

Należy nietylko nawiązać nić łączności z metodami starych autorów, szukających śladów żółtaczkowego zabarwienia na białkówkach i na twardem podniebieniu, ale także szukać śladów żółtaczki w moczu. Jakkolwiek nierzadko samo żółte zabarwienie wstrząśniętej piany moczu zdradza nam obecność żółtaczki — to jednak w przypadkach ujemnych należy uciec się do prób czulszych. Pod próbą czulszą nie uważam za konieczne określanie w każdym przypadku płonicy poziomu bilirubiny w surowicy krwi. Poziom ten waha się i u zdrowych a w szczególności u noworodków przedstawia stany hiperbilirubinemji, dochodzącej nawet do 4 jednostek.

Ograniczając się do rozbiorów moczu, wykazujących obecność barwików żółciowych, należy stwierdzić, że ze wszystkich prób t. j. Gmellina, Rosenbacha, Rosino, Hupperta, Hammarstena, Gluzińskiego, Krokiewicza, Chachamopoulo, Bornano, za najczulszą musieliśmy uznać próbę Grimberta. I tę próbę stosujemy w przypadkach utajonej żółtaczki.

Próba Grimberta: do 10 cm^3 moczu w probówce dodajemy 5 cm^3 10% rozczynu chlorku barowego. Po wymieszaniu, wirujemy ten płyn w dwu wirówkach, a osad utworzony z siarczanu, fosforanu i bilirubinianu barowego przemywamy wodą przekroploną. Potem rozpuszczamy osad w 4 cm^3 alkoholu 90% z 5% kwasem solnym. Wkładamy ten rozczyn do łaźni wodnej i trzymamy w gotującej się wodzie przez minutę. Na spód probówki opada osad, a nad nim pozostaje płyn, który przybiera zabarwienie zielonawe, lub zielonawo-błękitne, gdy mocz zawiera bilirubinę. Płyn jest bezbarwny, gdy niema barwików żółciowych w moczu. Zabarwienie niebieskie, lila lub czerwono-karminowe występuje, gdy bilirubina uległa utlenieniu. W razie wystąpienia zabarwienia brunatnego, dodajemy 2 krople wody utlenionej i wkładamy probówkę ponownie do łaźni wodnej. Zjawienie się wtedy zabarwienia zielonego świadczy o obecności barwików żółciowych. Odczyn Grimberta wykrywa nawet małe ślady barwików żółciowych, ale wymaga próbki moczu, pochodzącej z większej ilości zebranych porcyj moczu, a więc ze 100 do 500 cm^3 moczu.

Praktyka codzienna uczy lekarza, jak często drobny napozór szczegół, zauważony lub zaniedbany, rozrasta się do rozmiarów nieproporcjonalnych. O wartości laboratoryjnej próby Grimberta w zastosowaniu do wykrywania żółtaczki miałem sposobność przekonać się przez szereg lat. Nie przypuszczałem jednak, że taki drobny napozór szczegół laboratoryjny może odegrać rolę pomocniczo-rozpoznawczą w tak ważnem zagadnieniu, jak wykrywanie epidemji domowych w szpitalu dziecięcym. Przykład: u dwuletniego dziecka, B. K., Nr. 27316, ozdrowieńca po gronkowcowo-paciorkowcowym kokluszowym ropniaku opłucnej, od 5 tygodni nie gorączkującego, zjawiła się nagle, dnia 16. IV. 1931, gorączka 38°, wysypka na klatce piersiowej i na tułowiu, podobna do płonicy, gardło czerwone bez nalotów na migdałkach. Wysypka przeszła nazajutrz na kończyny dolne i utrzymywała się przez 4 dni przy ciepłocie podgorączkowej — przy dobrym stanie ogólnym. W przypadku tym wygląd języka nie był charakterystyczny, gardło było czyste, żółtaczki na spojówkach gałek, ani na podniebieniu twardem nie stwierdzono. Krew wykazywała leukocytozę (60% komórek wielojądrzastych, 2% eozynochłonnych, 4% plazmatycznych, 25% limfocytów, 9% jednojądrzastych). Odczyn wygasania Schulza i Charltona 17. IV. był ujemny.

---

[1]) Według odczytu na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, 12—15. IX. 1933 r.

W przypadku tym, badanie moczu wykazywało w dniach 16. IV., 17. IV. i 18. IV. dodatnie odczyny na urobilinogen i dodatnią próbę Grimberta. Dziecko 23. IV. wypisano ze szpitala w stanie bezgorączkowym, bez śladów wysypki. W 5 dni po powrocie B. do domu, jedyny 4-letni brat jego, zagorączkował i zachorował wśród typowych objawów płonicy i w dwa dni po zachorowaniu został oddany do szpitala zakaźnego św. Stanisława, gdzie leżał z rozpoznaniem typowej szkarlatyny. B. nie gorączkował więcej, ale wykazywał łuszczenie o typie charakterystycznym.

W opisanym przypadku rozpoznanie płonicy u dziecka po świeżem zakażeniu paciorkowcowem natrafiało na trudności, ze względu na zupełny brak charakterystycznych zmian w gardle i niedość typową wysypkę. Przypadek ten wydawał się wielu kolegom różyczką, spowodu łagodnego przebiegu, spowodu braku typowych zmian gardła i języka. Oczywiście, fakt zachorowania na typową płonicę rodzeństwa w kilka dni po powrocie naszego pacjenta rozstrzygał o słuszności rozpoznania płonicy.

W przypadku tym próba Grimberta wykazała wyższość nad odczynem Schulza-Charltona. Oprócz tego, rozpoznanie tego przypadku płonicy było dla szpitala naszego wyjątkowo owocne, ponieważ przekonało nas przez analogię, że szereg pięciu w tym okresie czasu izolowanych jako różyczka przypadków, był w istocie endemią takiej samej jak u B., nietypowej pod względem wyglądu gardła płonicy, wyjaśnionej następowo retrospektywnie, czy przez łuszczenie, czy przez zapalenie nerek, czy wreszcie zakażenie rodzeństwa. Nic dziwnego, że od tego czasu we wszystkich wątpliwych przypadkach płonicy, chętnie uciekałem się do pomocy rozpoznawczej, jaką daje rychłe badanie moczu w płonicy na zawartość bilirubiny.

W r. 1927 wspólnie z Chmielewską badałem wartość kliniczną określania zawartości kwasu moczowego w moczu u dzieci i stwierdziłem, że w ostrych chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny i płonica, zawartość kwasu moczowego w moczu oraz stosunek kwasu moczowego do mocznika w moczu powiększa się, świadcząc o istnieniu w przebiegu tych chorób dysfunkcji nukleolitycznej wątroby. Od tego czasu określanie ilościowe kwasu moczowego w przypadkach duru brzusznego, przed wynikiem próby Widala, stało się dla wielu lekarzy w naszym szpitalu próbą pomocniczo-rozpoznawczą, jak odczyn dwuazowy.

Próba Grimberta okazała się w praktyce pożyteczna dla wyśledzenia żółtaczki płoniczej. Oczywiście, nie znaczy to, że w 100% każdy badany mocz w płonicy, bez względu na okres choroby, musi wykazywać dodatnią próbę Grimberta. Pod względem statystycznym w 70% na materjale 80 przypadków objaw Grimberta, we wczesnym okresie pierwszych 3—4 dni płonicy, okazywał się dodatni. W 15 przypadkach przyczynił się on w znacznym stopniu do rozstrzygnięcia wątpliwości rozpoznawczych w przypadkach rozpoznawczo wątpliwych, gdy mianowicie chodziło o 6 przypadków różyczki, o 4 przypadki błonicy i o 5 przypadków płonicy przyrannej.

W 30% przypadków odczyn Grimberta w płonicy był ujemny. W przypadkach tych brakowało pewnych warunków, t. j. albo czas choroby nie był stosowny, albo moczu było zamało, albo brakowało *kryterjum* diagnostycznego, że rzeczywiście chodziło o niewątpliwą płonicę. Wiadomo, że płonica jest jeszcze ciągle chorobą, która się wymyka w różnych zależnych od epidemji procentach od ścisłego i bezwzględnego kryterjum rozpoznawczego.

Odczyn Grimberta jest w harmonji z kliniką i doświadczeniem starych autorów, którzy stwierdzali, że w płonicy, pomiędzy innemi objawami, żółtaczka stanowi ważny objaw patognomoniczny. Próba Grimberta może w rękach krytycznego lekarza służyć jako symbol nawiązujący kontakt między starą a nową medycyną. Gdy starzy lekarze słusznie szukali objawu płonicy w zapachu acetonu, w „mahoniowym" kolorze moczu i w żółtaczkowem zabarwieniu spojówek, to dzisiejsi, szukając w czułych metodach laboratoryjnych objawów dysfunkcji wątrobowej, stwierdzają, że przy rozpoznawaniu płonicy, myślą to samo, co ich przodkowie. Pragną tylko nadać poszukiwaniom swoim więcej wartości przedmiotowych.

Wnioski.

Płonicy towarzyszy większa, lub mniejsza dysfunkcja komórki wątrobowej. Próby pracowniane, zdolne wykryć istnienie dysfunkcji wątrobowej we wczesnym okresie płonicy, mogą mieć znaczenie pomocniczo-rozpoznawcze. Do znamiennych objawów wczesnej płonicy należy żółtaczka. Objaw podżółtaczkowego zabarwienia oczu i podniebienia twardego we wczesnym okresie płonicy jest dawnym, nieco podmiotowym objawem patognomonicznym w klinice płonicy. Czuła próba Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu może stanowić jedną z *przedmiotowych* metod pomocniczo-rozpoznawczych wczesnej płonicy, jak wykazało doświadczenie autora na materjale 80 przypadków.

Piśmiennictwo:

1) P. Caplesco et Grossu: Presse Méd. Nr. 85. 1932. — 2) Dieulafoy: Clinique Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris. 1901. — 3) J. Gniart, L. Grimbert: Précis de diagnostic. Paris. Lamarre. 1922. — 4) Lipp: Münch. med. Woch. Nr. 8. 1935. — 5) Mikułowski i Jaroszewska: Pedj. Polska. Nr. 1927. — 6) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 8. 1931. — 7) Mikułowski: Medycyna. Nr. 8. 1933; Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1926; Pedj. Pol. Nr. 4. 1926. — 8) Mikułowski: XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. 12—15. IX. 1933. — 9) Milian: Le biotropisme. Paris. 1929. — 10) Schirlitz: Klin. Woch. 27. V. 1933. — 11) Ziegler K.: Münch. med. Woch. 1934.

Helena GOLDHAMMER i Paweł LOEWY. Wiedeń.

Hormon „Prolan A" w moczu młodych mężczyzn, stygmatyzowanych wegetatywnie.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Wiedeńskiego.

Dotychczas wszystkie próby wykazania prolanu w moczu mężczyzn zawiodły, lub dały wynik wątpliwy, z wyjątkiem znikomych ilości wydzielonego hormonu w moczu starych mężczyzn i starców, o czem doniósł Oesterreicher. Wyniki dotychczasowych badań nad prolanem u mężczyzn są zebrane w książce Christian'a Hamburger'a pod tytułem *„Studies of Gonatropic Hormones from the Hypophysis and Chorionic Tissue"*. Czytamy tam, że Ferguson, Kegel, Branch i sam Hamburger, również i Zondek, badali znaczne ilości moczów męskich (do 500), celem wykrycia hormonu wywołującego dojrzewanie pęcherzyków [1]) i że mieli — z wyjątkiem 2 przypadków guzów jąder Branch'a — zawsze wyniki ujemne. Śród badanych znajdują się (5) przypadki zaburzeń potencji u mężczyzn w średnim wieku i kilka, również ujemnych, przypadków niemocy płciowej, eunuchoidyzmu i homoseksualizmu, które opisał Zondek w swej pracy. Oesterreicher tak samo podaje wyniki swych badań u 33 mężczyzn „o dobrym stanie zdrowia, wolnych od poważniejszych schorzeń, pomiędzy 20 a 30 rokiem życia", które nie dały wyników. W moczu mężczyzn pomiędzy 30 a 91 rokiem życia Oesterreicher znalazł w 53 przypadkach tylko 11 dodatnich, przytem musiał „rezultaty u mężczyzn ocenić bardziej ogłędnie niż u kobiet" a jako dodatnie uważał te przypadki, które powodowały tylko *Proestrus*.

Dopiero w ostatnich czasach Katzmann i Doisy ogłosili swoją metodę badania zapomocą kwasu wolframowego, która rzekomo zezwala na stwierdzenie bardzo małych ilości prolanu w moczu. Mężczyzna normalnie ma wydzielać 8 MJ w ilości dobowej, co jednak — według Collier'a i Wade'go — jest wątpliwem.

Badania niniejsze zostały poświęcone ponownie kwestji wydzielania prolanu w moczu męskim, a to z punktu widzenia zagadnień konstytucyjnych i seksuologji.

Badano, czy istnieje wydzielanie prolanu u osób „stygmatyzowanych wegetatywnie" (według Bergmanna). Pytanie to jest dlatego uzasadnione, że jeden z nas (Loewy) wykazał, iż zaburzenia czynności płciowej, przedewszystkiem wrodzona i często odziedziczona skłonność do przedwczesnej ejakulacji, poza tem różne zaburzenia popędu płciowego oraz dyspozycja do neuroz seksualnych — należą do stałych objawów wegetatywnie stygmatyzowanych osobników. Wszyscy ci ludzie wykazują pozatem wyraźne cechy leptosomicznej budowy ciała, z wyjątkiem 2 przypadków atleto-piknicznych, które szczegółowo opiszemy w następnej publikacji.

Metoda naszych badań była typową, stosowaną przez większość autorów: przez dodanie małych ilości kwasu octowego mocz zakwaszano, następnie po przesączeniu wstrząsano z eterem. O ile moczów nie badano natychmiast, dodawano $CHCl_3$ i przechowywano je w zimnie. Do każdego eksperymentu używano tylko po 2 myszy, którym wstrzyknięto 2,5 cm moczu (400 MJ na litr), i to w 5 dawkach, rozdzielonych na 2 dni. W niektórych przypadkach postąpiliśmy według metody Zondek'a (stężenie

[1]) Wyjaśniamy, że w niniejszem doniesieniu umyślnie używamy wyrazów „Prolan A" i „hormon wywołujący dojrzewanie pęcherzyków" naprzemian jako określenia identycznego.

alkoholem). Wbrew zdaniu innych autorów, nie kładliśmy specjalnego nacisku na używanie tej metody, gdyż nie jest ona bynajmniej metodą ilościową, jak to mieliśmy okazję się przekonać i jak wynika zresztą z literatury (E l d e n i inni). Dane uzyskane przez badanie moczu naturalnego są pewniejsze i dokładniejsze od tych, które uzyskujemy przez stężenie. Z pewnych przyczyn nie można było codziennie przeprowadzać badania moczu, również regularne badanie ilościowe poszczególnych wyników nie dało się uskutecznić. Ponieważ wiedzieliśmy, że jednorazowe badanie prowadzić może do błędów, wybraliśmy umyślnie i uważali za dodatnie tylko te przypadki, w których wydzielono więcej niż 400 MJ. 7 przypadków badano po dłuższej przerwie ponownie, a to 4 stygmatyzowane i 3 kontrolne. W 6 przypadkach wynik był ten sam, jak przy pierwszem badaniu, w jednym z kontrolnych drugi raz nie stwierdzono wzmożonego wydzielania, niezgodnie z pierwszem badaniem.

W ten sposób badaliśmy 64 mężczyzn w wieku od 19 do 51 roku, przeważnie w wieku 25—40 lat. Pośród tych było 32 stygmatyzowanych, którzy — z wyjątkiem cytowanych powyżej dwóch — wykazali cechy leptosomiczne. Kontrolnych badano 32, niestygmatyzowanych, piknicznych lub w miarę atletycznych, lub należących do typów mieszanych, pikniczno-atletycznych z przewagą jednej lub drugiej cechy.

Wybór przypadków w jednej jak i drugiej grupie nastąpił nie z punktu widzenia nozologicznego, lecz konstytucjonalnego. Jest bowiem dla naszych rozważań obojętnem, czy zaburzenie mocy płciowej znajduje się raz jako „objaw" w historji choroby jednego przypadku, lub w innym jako „skrajna zmiana czynnościowa" *(Extremvariante der Funktion)* w opisie konstytucji danego osobnika. Taksamo dla kontroli wybraliśmy poczęści zdrowych, po części zaś chorych z obwodowemi lub ośrodkowemi sprawami układu nerwowego, również cyklicznie depresywnych. W tej grupie umieściliśmy przypadek *paranoia*.

Osoby, na których robiono doświadczenia, pochodzą z przychodni neurologicznej robotniczej kasy chorych (L o e w y) lub też z praktyki prywatnej.

Z 32 przypadków stygmatyzowanych miało 21 odczyn dodatni w moczu, t. j. wydzielało prolan 65,5%. Z przypadków kontrolnych 6, czyli 18,8%. 26 przypadków kontrolnych (81,2%) było ujemnych.

Wogóle można powiedzieć, że im wyraźniejsze, im bardziej typowe są przypadki, tem większe prawdopodobieństwo dodatniego wyniku badania moczu. Przytem nie ulega wątpliwości, że ten wynik dodatni jest związany ze stygmatyzacją, a nie z leptosomją lub schizotymją. Mamy bowiem 2 atleto-pikników z wysoce dodatnim wynikiem, którzy są wyraźnie stygmatyzowani wegetatywnie. Obaj, co prawda podają, że przedwczesna ejakulacja wystąpiła u nich dopiero po 40 roku życia.

Z 11 przypadków ujemnych z grupy stygmatyzowanych godne uwagi są 2 przypadki: pierwszy jest to przypadek schizofrenji, typowy pod względem psychopatologicznym, cielesnym i stygmatyzacji, mimo to odczyn w moczu jest ujemny. Taksamo w drugim, który można określić jako ciężką hipochondrję schizoidalną; brat chorego cierpi od lat na schizofrenję. W tych przypadkach wynik badania moczu jest zgodny z doświadczeniem G a m p e r s'a, który w schizofremji znajdywał stale odczyn ujemny.

Nie wiemy, dlaczego pozostałe 9 przypadków dały wynik ujemny. Nie wiemy również, dlaczego 6 przypadków kontrolnych wypadło dodatnio.

Znaczenie dodatniego odczynu u młodych mężczyzn, stygmatyzowanych wegetatywnie, z zaburzeniami popędu lub mocy płciowej, polega naszem zdaniem na tem: 1) udowadnia, że odczyn ten może być dodatni u młodych mężczyzn: 2) że w przeważnym odsetku stygmatyzowanych wegetatywnie znajdujemy nadprodukcję hormonu wywołującego dojrzewanie pęcherzyków.

Według Z o n d e k'a, H o h l w e g'a, J u n k m a n n'a i innych istnieje u zwierząt centralnie regulowany mechanizm hamowania i przyspieszenia wydzielania hipofizyny i gonadów. Jak u kastratów należałoby przyjąć u naszych stygmatyzowanych pierwotnie zmniejszone wydzielanie gonadów i wtórne powiększenie wydzielania prolanu. Za tem przypuszczeniem przemawia fakt, iż przypadki dodatnie wykazują charakterystyczne zaburzenia w popędzie i w mocy płciowej.

Zestawienie końcowe: Badaliśmy 64 mężczyzn, od lat 19 do 51, według sposobu Z o n d e k - A s c h h e i m'a. 32 było stygmatyzowanych wegetatywnie, cierpiało na *ejaculatio praecox* i — z wyjątkiem 2 — należało do typu leptosomicznych. Z tych było dodatnich 21, czyli 65,5%.

Z 32 przypadków kontrolnych, nie stygmatyzowanych i nie leptosomicznych było ujemnych 26, czyli 81,2%.

Z tego wnioskujemy, że z zespołem konstytucyjnym stygmatyzacji wegetatywnej (do którego jako stały objaw należy przedwczesna ejakulacja), jest połączone obniżenie wydzielania gonadów jako piętno humoralno-typologiczne.

Po ukończeniu niniejszej pracy poznaliśmy publikację A n s e l m i n o i H o f f m a n n'a, którzy w moczu kastratów i kobiet po menopauzie znaleźli synergistycbny czynnik gonadotropowy (którego istnienie jednak według F e v o l d'a i H i s a w'a jest wątpliwe). W naszych przypadkach nie zachodzi podobne zjawisko.

Wnioski końcowe co do ustroju seksualnego i całokształtu konstytucji naszych przypadków będą jednak te same, nawet, gdyby następne doświadczenia wykazały, że nie prolan A, lecz ów czynnik synergistyczny jest w moczu wzmożony.

Piśmiennictwo:

C h r i s t i a n H a m b u r g e r: Studies of gonatropic hormones from the hypophysis and chorionic tissue, Kopenhaga 1933. wyd. Levin i Mustergarda. — W. O e s t e r r e i c h e r: Kl. Woch. 1934, 1019. — K a t z m a n n i D o i s y: Proc. Scc. Exper. Biol. a. Med. 30, 1188. — C o l l i e r i W a d e: Ibid. 1191. — E l d e n: Journ. Biol. Ch. 101, 1. — G a m p e r i K r a l: Z. Neur. 150, 252. B. Z o n d e k: Hormone d. Ovar. etc. Springer 1931. — H o h l w e g i J u n k m a n n: Kl. Wschr. 1932, 321. — A n s e l m i n o i H o f f m a n n: Kl. Wschr. 1934, 1471. — F e v o l d i H i s a w: Amer. J. of. Physiol. 109, 655.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

O leczeniu radem w Jachymowie [1]).

List pierwszy.

Historja Jachymowa i właściwości radu.

Kiedy z wiosną b. r. postanowiłem za radą życzliwych kolegów pojechać do Jachymowa, aby tam spróbować w mojem cierpieniu artretycznem sławnych na cały świat i za cudowne uznanych kąpiel, byłem niezmiernie myślą tą uradowany i zaciekawiony a to z tego powodu, że miałem wejść w bezpośredni kontakt z tym czynnikiem leczniczym, który jest w Jachymowie, tem najsilniejszem uzdrowisku radowem, w bardzo wszechstronny i wyczerpujący sposób stosowany. Byłem bardzo ciekawy rezultatu, jaki da leczenie w Jachymowie, tem więcej, że już w latach poprzednich próbowałem radu raz w formie kąpieli w Bad-Gasteinie, a drugi raz we Lwowie w formie naświetlań na Oddziale dr. W ę c k o w s k i e g o. Obydwa leczenia niestety nie były uwieńczone zadowalającemi wynikami, prawdopodobnie z tego powodu, że dawki były w stosunku do mego cierpienia za słabe. Cieszyłem się zatem nadzieją, że w Jachymowie, gdzie rad stoi w dostatecznych ilościach do dyspozycji, uzyskam poprawę.

W naszych kołach lekarskich niestety leczenie radem jest bardzo mało stosowane, może spowodu wysokiej ceny tego środka leczniczego i spowodu tego, że w Polsce nie mamy źródeł, któreby zawierały w sobie rad w tej ilości, aby mógł zadziałać leczniczo. Praktycznie bowiem ze stanowiska lekarskiego uważają autorowie jak czynną (radjoaktywną) tę wodę, która zawiera 80 M. E.[2]) na litr wody mierzonej w wannie kąpielowej. Przy dobrem urządzeniu odpowiada 80 M. E. w wannie mniejwięcej 200 M. E. w źródle. Do Jachymowa bywają od nas wysyłani tylko nieliczni chorzy. Zaledwo ostatnie lata wykazują nieznaczną poprawę i to tylko co do prób leczenia radem nowotworów. W leczeniu zaś innych cierpień, w których zagranicą dawno już uzyskują nieoczekiwane rezultaty, u nas dotychczas nie widzi się żadnych starań ani prób.

Toteż wyobrażam sobie, że uwagi, które zamierzam tu spisać zarówno o Jachymowie samym, jak i o leczeniu radem w Jachymowie będą przez kolegów z zadowoleniem przyjęte.

Jachymów (St. Joachimstal) leży na południowym stoku Gór Kruszcowych (Erzgebirge), na wysokości około 700 m nad p. m., i około 15 km na północ od Karlsbadu, w długiej dolinie ciągnącej się z południa na północ, otoczony dokoła lasami szpilkowemi. Zawdzięcza on swoje powstanie odkryciu bo-

---

[1]) W trzech moich listach, które zupełnie nie mają pretensji do rozprawy naukowej, chciałem podzielić się tylko z czytelnikami wrażeniami jakich doznałem w Jachymowie zapoznając się głównie u jednego z wybitnych radjologów wogóle, a najwybitniejszego radjologa w Jachymowie z zasadim techniki radjologicznej.

[2]) M. E. = jednostka Machego (jednostka miernicza).

gatych pokładów rudy srebrowej. W początkach XVI wieku we wiosce Konradsgrün, powstała osada górnicza, która bardzo szybko się rozwijała, tak, że w roku 1519 wioska ta została uznaną na Sejmie w Pradze za wolne miasto górnicze i otrzymała nazwę St. Joachimstal. W pierwszych dziesiątkach XVI wieku zmieniło się w bogate miasto skutkiem rozkwitu kopalni rud srebrowych, tak że w orku 1534 liczyło 18.000 mieszkańców i przeszło 1.200 domów. Pod koniec XVI wieku zaczął się upadek przemysłu górniczego, skutkiem wyczerpywania się rudy srebrowej, miasto zubożało i dopiero od połowy XIX wieku zaczyna się ponownie ruch górniczy w Jachymowie dzięki temu, że odkryto tam rudę uranową w takiej ilości, jakiej nigdzie dotąd nie znaleziono. Rudy uranowej używa się do fabrykacji farb uranowych. Miasto samo bardzo ucierpiało skutkiem całego szeregu pożarów, osobliwie podczas ostatniego ogromnego ognia w 1883 roku, tak że dzisiaj Jachymów liczy 800 domów i 7.000 mieszkańców, do czego należy dodać 10.000 gości, którzy w miesiącach letnich napływają do uzdrojowiska.

Ruda uranowa, znajdująca się w ogromnej ilości w Jachymowie, ma jeszcze znacznie ważniejsze zastosowanie aniżeli dla wyrobu farb uranowych. W r. 1896 wykrył francuski fizyk H. Becquerel zdolność wysyłania promieni, które mają właściwość przechodzenia przez nieprzeźroczyste przedmioty, oraz jonizowania powietrza, które staje się przewodnikiem elektryczności. Te właściwości promieniotwórcze blenda smolista wykazuje w dużym stopniu.

Z badań p. Marji Skłodowskiej-Curie okazało się, że w solach uranowych promieniowanie jest proporcjonalne do zawartości uranu, ale że w minerałach uranowych obok uranu muszą istnieć jeszcze inne ciała promieniotwórcze, gdyż minerały te, a zwłaszcza blenda smolista wykazują silniejsze promieniowanie aniżeli uran czysty. W ciągu badań małżonków Piotra i Marji Curie przeprowadzonych na blendzie uranowej z Jachymowa, p. Marja Skłodowska-Curie odkryła w roku 1898, że minerał ten zawiera nowe ciała promieniotwórcze, które zdołała stopniowo oczyścić i wyodrębnić w stanie czystym: jedno otrzymało nazwę Polonium, a drugie Radium.

Badania te miały niezmierne znaczenie w nauce o atomach materji i elektryczności, później miały znaleźć zastosowanie w lecznictwie, a w szczególności w chorobach dotychczas niedostępnych dla leczenia.

Dzięki odkryciu H. Becquerela i badaniom małżonków Curie, szereg pierwiastków chemicznych w ostatnich trzech dziesiątkach lat powiększył się o 38. Ta grupa chemicznych pierwiastków odróżnia się od innych tem, że jej atomy są nietrwałe, t. zn. że ulegają samorzutnemu rozpadowi i przemianie w atomy inne, o mniejszej masie niż pierwotne. Ponieważ tym przemianom atomów towarzyszy promieniowanie, wszystkie elementy do tej grupy należące, zostały oznaczone jako promieniotwórcze.

Uzyskiwanie radu z rudy uranowej (uranit, pechblenda, blenda smolista) jest niezmiernie mozolne. Postępuje się w ten sposób:

Uran wyciąga się z rudy kwasem siarkowym, przez co z jednej strony uran przechodzi w roztwór, z drugiej zaś strony powstaje ciemna masa, która wysuszona daje proszek ciemnofioletowy, zawierający całkowitą ilość radu znajdującego się w blendzie smolistej. Pozostałości zawierające rad, wyługowuje się zapomocą wrzącej wody, przyczem powstaje nierozpuszczalny osad, który następnie poddajemy działaniu stężonego kwasu solnego. Ten silnie promieniotwórczy roztwór traktuje się kwasem siarkowym, przyczem powstaje biały osad siarczanów barowego i radowego. Ten znów traktuje się wrzącym rozczynem sody i rozpuszcza się w kwasie solnym, otrzymując w ten sposób chlorku baru i radu, któreto obie sole izoluje się uciążliwemi metodami frakcjonowanej krystalizacji, ażeby wreszcie odosobnić dwuchlorek radu.

Otrzymywanie radu z tego powodu jest mozolne, że znajduje się w rudzie uranowej w bardzo małych ilościach. i że potrzeba przerobić ogromne jej masy, ażeby w większych ilościach rad można uzyskać. W miejsce rudy uranowej, której uzyskanie spowodu zbyt wysokiej ceny było niemożliwe, użyli małżonkowie Curie jako materjału nierozpuszczalnych odpadków, które w Jachymowie przy fabrycznem przerabianiu rudy uranowej na farby uranowe były do dyspozycji. Gdy próba w pracowni dała pomyślny wynik, małżonkowie Curie postanowili przerobić 1000 kg tych odpadków, które im ówczesny rząd austrjacki z zapasów jachymowskich podarował. Otrzymali oni w roku 1902 0.1 g soli radowej (chlorku radowego), tak że 10.000 kg rudy uranowej dało 1 g radu. W dzisiejszych czasach uzyskuje się w Jachymowie w ciągu roku 5 g radu.

Radu używa się w połączeniach jako soli radowych: chlorku radu, bromku radu, siarczanu radu, albo węglanu radu. Rad jest metalem podobnym do baru, o ciężarze atomowym 226.5. Rad można otrzymać jako czysty metal, o srebrzystym połysku, który na powietrzu szybko czernieje. Topi się w temperaturze około 700° C.

Najważniejszą właściwością radu jest wspomniana wyżej jego promieniotwórczość czyli radioaktywność. Silne preparaty radowe świecą. Świecenie to o barwie niebieskiej i niebieskofioletowej jest zjawiskiem wtórnem, wywołanem przez promienie, same przez się niewidoczne, bądźto w atomach ciała promieniotwórczego (autoluminescencja), bądź też w atomach ciał otaczających. Promieniowanie radu oraz innych ciał promieniotwórczych (jak uran, tor, aktyn, polon, jonium i t. d.) pobudza bowiem do świecenia gazy (np. azot, hel) jak i ciała zdolne do fluorescencji i fosforescencji. Dlatego można do wykrycia tego promieniowania używać (podobnie jak w wypadku Roentgena) t. zw. ekranów świetlnych, pokrytych odpowiednio dobranemi substancjami fluoryzującemi (np. blenda Sidota, willewit, cyjanek platynowo-barowy i inne).

Wykryto trzy rodzaje promieni, które rad wysyła, a mianowicie promienie α, β i γ. Do badania tych trzech gatunków promieni służą dwie metody:

1. Obserwacja, czy promienie ulegają odchyleniu w magnetycznem i elektrycznem polu.
2. Porównanie względnej absorbcji promieni przez ciała stałe, lub gazy.

Promienie α odchylają się w polu magnetycznem i elektrycznem stosunkowo słabiej, promienie β bardzo silnie, promienie zaś γ zupełnie się nie odchylają. Badania zdolności przenikania promieni radowych przez blaszki metalowe wykazują, że jeżeli się ustawi blaszkę aluminjową (filter) 0,06 mm grubą, wówczas wszystkie promienie α zostają pochłonięte przez filter, a jedynie promienie β i γ przechodzą. Jeżeli zaś wstawimy filter ołowiowy grubości kilku milimetrów, wówczas jedynie promienie γ zostają przepuszczone. W ten sposób, używając filtrów metalowych, możemy poszczególne gatunki promieni oddzielać, usuwając inne, co jest niezmiernie ważne w leczeniu promieniami radowemi.

Promienie α ulegają odchyleniu w polu elektrycznem i magnetycznem. Z wielkości i kierunku tych odchyleń dochodzi się do przekonania, że ma się tu do czynienia z małemi materjalnemi cząstkami, naelektryzowanemi dodatnio. Masa tych cząstek jest cztery razy większa niż masa atomu wodoru. Ich ładunek dodatni jest równy dwom elementarnym nabojom elektronowym. Stwierdzono eksperymentalnie, że cząstki α są jądrami atomów helu, poruszającemi się z prędkością kilku do 10000 km/sek. Ich zasięg w powietrzu atmosferycznem wynosi od 2 do 8 cm.

Promienie β są to cząstki ujemnie naładowane, czyli atomy elektryczności ujemnej t. zw. elektrony. Szybkość ich jest znacznie większa niż promieni α, dochodzi bowiem do 99% szybkości promieni świetlnych. Pomimo to, jednak już płytka aluminjowa grubości 5 mm zupełnie je pochłania. Masa cząstek β jest około 2000 razy mniejsza niż masa atomu wodoru.

Promienie γ są podobne do promieni Roentgena; są to drgania elektromagnetyczne o wielkiej częstości. Fale promieni γ są od 10 do 1000 razy krótsze niż fale rentgenowskie. Rozchodzą się one z prędkością równą prędkości światła. Promienie te mają zdolność przenikania większą niż promienie Roentgena, z któremi są spokrewnione. Promienie te przechodzą nawet przez żelazo grubości 30 cm, a dopiero ołowiana płytka grubości 10—15 cm zupełnie je pochłania. Właśnie dzięki tej przenikliwości promieni γ preparaty radowe zawdzięczają głównie swoje działanie lecznicze.

Wszystkie wyżej opisane gatunki promieni ciał promieniotwórczych wywołują t. zw. jonizację gazów t. zn. rozbijają neutralne cząsteczki gazu na jony. Najsilniej jonizują cząstki α, najsłabiej promienie γ. Jonizacja posiada doniosłe znaczenie dla techniki badania ciał promieniotwórczych i stanowi najważniejsze narzędzie miernictwa w radjologji.

Z powyższego widzimy, że rad wysyła promienie o specjalnych właściwościach, które są częściowo elementami materjalnemi, i które po swej emisji z radu nie giną, lecz w jakiejś formie dalej istnieją tak, że można je wykazać. Wynika z tego, że rad przez wysyłanie promieni traci na masie, przechodząc w swoje produkty rozpadowe (z 1 g w ciągu 1 sek. 37 miljardów atomów). W ciągu 25 lat traci rad z pierwotnej swej masy 1%, w ciągu zaś 1580 lat straciłby 50%, po 11000 lat z każdej ilości izolowanej radu pozostanie już tylko drobny ułamek (1/128 część, czyli mniej niż 1%), reszta ulegnie przemianie w ołów czyli pierwiastek nieposiadający zupełnie zdolności promieniotwórczych.

Nowy rad powstaje w ziemi w ciągu tysiący lat z uranu, podobnie jak ołów z radu.

Tak przedewszystkiem zostaje wytworzony przez promienie α promieniotwórczy gaz, który nazywamy emanacją radową lub „radonem", a który odgrywa bardzo ważną rolę w leczeniu radem. Emanacja jest również pierwiastkiem promieniotwórczym. Ulegając rozpadowi wysyła cząstki α, które wywołują świecenie otaczającego gazu i jonizują go. Jak każdy inny gaz dyfunduje emanacja przez ciała porowate i rozprzestrzenia się w otoczeniu. Emanacja jest rozpuszczalna w wodzie, przyczem zachowuje w roztworze swoje własności promieniotwórcze. Możemy wtedy mówić o wodzie radjoaktywnej, lub krótko o wodzie radowej. Woda radowa wysyła promienie α, przez co w kilku (3—4) dniach traci połowę swojej aktywności i zamienia się w stałe ciało aktywne, które osadza się na przedmiotach, z któremi emanacja się zetknęła. Ten osad radioaktywny ma wielkie znaczenie przy leczeniu emanacją radową, gdyż wysyła wszystkie trzy rodzaje promieni (1 gram radu wytwarza w 1 sek. 0,6 mm^3 emanacji). Emanacja radowa zatem ma takie same zdolności lecznicze, jak sam rad, z tą tylko różnicą, że promieniowanie z emanacji radowej nie jest długotrwałe. Rad jeżeli ma być użyty do terapji musi być szczelnie zamknięty.

Na tem kończymy rozpatrywanie własności fizycznych i chemicznych radu, gdyż bardziej szczegółowo temi rzeczami zajmować się nie możemy.

Przejdźmy teraz do omówienia działania radu na żywą komórkę i tkanki roślin i zwierząt.

Działanie radu i emanacji radowej na żywą komórkę, tkanki i narządy zależne jest od trzech momentów, a mianowicie od rodzaju promieni, od ilości radu, od długości jego działania a wreszcie od wrażliwości naświetlonej tkanki na rad. Ogólnie biorąc, małe ilości radu wywołują wzmożenie czynności komórkowej, średnie dawki jej zahamowanie.

Bakterje, pleśnie i porosty pod wpływem promieniowania radu, lub emanacji radowej, zostają wstrzymane w rozwoju, albo zabite. Z siłą preparatu radowego zabójcze działanie na bakterje stopniuje się, przyczem promienie α są najbardziej czynne. Rad i emanacja radowa w małych ilościach przyspieszają wzrost roślin, w większych zaś dawkach hamują i zabijają.

Podobnie działa rad na komórki organizmu zwierzęcego i ludzkiego. Silne dawki wywołują obumarcie (nekrozę) tkanki, średnie dawki zmiany zapalne, słabe zaś przekrwienie i wzmożenie wzrostu.

Niewszystkie komórki i narządy są jednakowej wrażliwości na działanie radu. Najbardziej wrażliwy jest szpik kostny i tkanka limfatyczna, najmniej zaś tkanka łączna, mięśnie i kości.

Jachymów, 25 lipca 1935 r.

Władysław Szymonowicz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1935. Tomaszewski W.: Zmiany elektrokardjograficzne w zatruciu naparstnicą. — Trella J.: Wady ujścia tętniczego prawego. — Jonscher K.: Stosowanie surowic i szczepionek w wieku dziecięcym.

Lekarz Kolejowy. Nr. 3. 1935. Hozer J.: Z zagadnień higjeny i bezpieczeństwa pracy na P. K. P. — Walawski H.: Krótkie i ultra - krótkie fale w medycynie. — Stryjecki T.: O podobieństwie odczynów krwi na jady chemiczne i bakteryjne.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1935. Bross K.: Rozpoznanie czynnościowe schorzeń tarczycy w klinice i praktyce lekarskiej. — Spittal St.: Spostrzeżenia nad leczeniem gruźlicy Elbonem Ciba. — Cieszyński Fr. Ks.: Organizacja pomocy lekarskiej dla całej ludności wiejskiej.

Trzeźwość. Nr. 8—9. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 9. 1935.

Młoda Matka. Nr. 20. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 41. 1935.

Medycyna. Nr. 19. 1935. Malinowski A.: O wpływie szczepień ochronnych na przebieg duru brzusznego. — Makower A. i Pomeranc L.: Przypadek uchyłka czynnościowego przełyku. — Irlicht A.: Uproszczony sposób określania dolnych granic płuc. — Makower H.: Dur brzuszny rozpoczynający się od ostrego zapalenia woreczka żółciowego. — Świder Zdz.: Zestawienie poglądów na rolę insuliny w patogenezie dychawicy oskrzelowej.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. T. XXVI. 1935. Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc. — Michałowicz M.: Nowe kierunki w pedjatrji (dok.). — Pawłowski B.: Wnioski w sprawie postępowania z ranami postrzałowemi na podstawie materjału Szpitala Szkolnego C. W. San. z roku 1926. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (c. d.).

Życie Dziecka. Nr. 9. 1935. Ormicki W.: Urodzenia nieślubne w Polsce (1928 r.). — Luidorówna B.: Sytuacja prawna dziecka nieślubnego w Polsce. — Siurbis A.: Zagadnienia opieki nad dzieckiem nieślubnem. — Holewińska M.: Zagadnienia opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi.

Klinika Współczesna. Nr. 9. 1935. *Miesięcznik referatowy.*

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 38. 1935. Sterling W. i Wolff M.: Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnem, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafją i aleksją oraz tarczą zastoinową. — Jochweds B., Sztejnberg A. i Milebandowa J.: Badania nad skazą krwotoczną w durze brzusznym. — Pines I.: Schodkowaty przebieg fali „S" w elektrokardjogramie.

OCENY.

Choroby niemowląt i dzieci. E. HOLT i J. HOWLAND. Bibliotheka medica. Tom IX. 1935. Wydawnictwo „Eskulap" Warszawa.

Ruchliwa Spółka wydawnictw lekarskich „Eskulap" w Warszawie rozesłała już czwarty zeszyt, wychodzącego podręcznika amerykańskiego Holt'a i Howlanda o chorobach niemowląt i dzieci w przekładzie znanego pedjatry dr. Stefana Kramsztyka i dr. Liebsztata.

Podręcznik ten jest dziełem nieżyjących już, znakomitych pedjatrów, uzupełniony i zmodernizowany przez prof. Holt'a juniora z Baltimore, Mc. Intosh'a z Nowego Yorku i wielu współpracowników-specjalistów w rozmaitych dziedzinach. Ukazanie się tych kilku zeszytów i zapowiedź dalszych, stanowi na ubogim naszym rynku wydawnictw pedjatrycznych, niezwykłe zdarzenie. Albowiem poza nielicznemi pracami monograficznemi, istnieje jeden tylko mały „Zarys Pedjatrji" wystarczający zaledwie dla potrzeb egzaminacyjnych słuchacza. Natomiast podręcznika o charakterze encyklopedycznym, do którego mógłby zajrzeć specjalista, brak nam narazie zupełnie. Musimy przeto korzystać z kosztownych dzieł obcych, czemu na przeszkodzie stoi, jużto wysoka cena (znany podręcznik niemiecki Pfaundler-Schlossmana kosztuje do 800 zł!), bądź też coraz więcej zanikająca znajomość języków u młodszej generacji lekarskiej. Ukazywanie się przeto obszernie zakrojonego (1.500 stronic) i przystępnego w cenie podręcznika (co miesiąc prawie 100-stronicowy zeszyt w cenie około 3 zł) jest zjawiskiem korzystnem i zachęcającem.

Dzieło to, jak już z prawie 400-stronicowej jego treści można sobie zdać sprawę, zapowiada się tak co do poziomu naukowego, jak i praktycznych spostrzeżeń poważnie i wyczerpująco. Uwzględniono w niem wszelkie zdobycze nauki, nietylko amerykańskiej, ale i innych narodów. Spostrzeżenia i wnioski oparto na zestawieniach cyfrowych o wielkości w piśmiennictwie innych języków nieznanej. Zapowiedź opisów dla pedjatry tak ważnych jak np. oparzeń, wścieklizny, chorób alergicznych, o ksantomatozach i t. p., opracowywanych nawet w większych podręcznikach tylko epizodycznie, jest nader pociągająca. W podręczniku uderza odmienne od znanych nam wzorów europejskich ujęcie przedmiotu i jego dyspozycje. Prawdziwe zadowolenie daje ogrom nowych pomysłów, spostrzeżeń i sposobów leczniczych nieraz mało, lub wcale u nas nieznanych. Ten dopływ nowych soków do „ugruntowanej" wiedzy europejskiej może być bardzo użyźniający.

Rozdziały czyta się z wielkiem zainteresowaniem, do czego przyczynia się wyborny przekład wyżej wspomnianych tłumaczy.

Doc. Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

Die Molekularpathologie der Entzündung. Molekularna patologja zapalenia. Jej znaczenie dla rozumienia i leczenia choroby). H. SCHADE. Nakł. Th. Steinkopff, Drezno i Lipsk. 1935.

O ile mikroskop pozwolił na poznanie istoty zapalenia w sposób tysiąckrotnie dokładniejszy niż sama obserwacja kliniczna i dodał niejeden szczegół do pięciu niezmiennych, kardynalnych jego objawów, — o tyle chemja fizyczna dała metodę pozwalającą badać twory znowu tysiące i setki tysięcy razy mniejsze, niż najmniejszy twór mikroskopowy.

„Polem walki" każdego zapalenia jest tkanka łączna; nie każdemu wiadomo, że masa jej tworzy 16% wagi ciała człowie-

ka, czyli że zebrana razem dałaby narząd, przekraczający wielkością 2 do 3-krotnie wątrobę. Spajanie ze sobą poszczególnych tkanek, jest tylko jedną z licznych jej czynności fizjologicznych. Wśród komórek tkanki łącznej istnieją liczne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, których obronna rola w ustroju została dość dobrze poznana; prócz komórek istnieje jednak jeszcze substancja międzykomórkowa, o znaczeniu fizjologicznem nieustępującem komórkom. Ważnem jest, że pierwoszcze komórki nie styka się nigdzie w ustroju bezpośrednio z krwią, natomiast oddzielone jest od niej warstwą tkanki łącznej i dwiema błonami, a to błoną komórkową i ścianą (śródbłonkiem) naczynia. Wszelkie wymiany odbywać się więc muszą pośrednio, przez tkankę łączną, której zadaniem jest utrzymanie soków ustrojowych dążących do komórki w pewnym stałym stanie fizykochemicznym; komórka jest bowiem bardzo wrażliwą na wszelkie zmiany oddziaływania, ciśnienia osmotycznego i t. p. Naodwrót komórka oddaje produkty swej przemiany materji tkance łącznej, która reguluje taki dowóz ich do krwi, by utrzymać tam również stały poziom składników chemicznych. Koloidy bezpostaciowe substancji międzykomórkowej tkanki łącznej i włókna klejorodne adsorbują przedewszystkiem kwaśne produkty przemiany materji komórkowej (dwutlenek węgla, kwas moczowy, kwas mlekowy i t. d.), i oddają je tylko zwolna do krwi. (W ten sposób wytwarza się stopniowy, fizjologiczny spadek w stężeniu jonów wodorowych w komórce (pH — 6,80), w tkance łącznej (pH — 7,09—7,29) i krwi (pH — 7,30—7,40)). Prócz tego magazynuje substancja międzykomórkowa inne ciała, jak wodę, sól, tłuszcze, glikogen, białka i t. p. Komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego gromadzą natomiast substancje gruboczęsteczkowe.

Podstawą fizykochemiczną ustroju są pewne stałe, konieczne do życia, a regulatorem ich poziomu jest przedewszystkiem tkanka łączna. Stałe te to: 1) izojonja H-OH; 2) izojonja Na-K-Ca; 3) izoosmja (stałe ciśnienie osmotyczne); 4) „izoonkja" (pojęcie stworzone przez Schade'go oznacza stałość stopnia, w jakim koloidy ustrojowe przyciągają wodę); 5) izotermja. Wszystkie te stałe wartości ulegają wybitnym zaburzeniom miejscowym w zapaleniu. Na plan pierwszy wysuwa się zakwaszenie, którego stopnie oznacza autor przy pomocy własnej skali. Zakwaszenie, zwiększenie ciśnienia osmotycznego, zwiększenie ilości jonów potasu, nagromadzenie produktów rozpadu i przemiany materji komórki, tworzą objawy fizykochemiczne zapalenia, które skolei tłumaczą przebieg zapalenia i liczne objawy objektywne i subjektywne (ból). Szczegółowo analizuje autor różnice fizyko-chemiczne zachodzące między zapaleniem ostrem a przewlekłem, oraz okresy początkowe, szczyt i gojenie się. W ostatnim rozdziale znajdują się wnioski lecznicze, a raczej tłumaczenie fizyko-chemiczne wpływu używanych w zapaleniu środków leczniczych.

Książka przeznaczona jest dla ogółu lekarzy i spełnia znakomicie swój cel, choć czytelnik znalazłby chętnie bliższe opisy metod stosowanych przez autora dla oznaczania np. stężenia jonów wodorowych w komórce lub opis wspominanej mikrometody kryoskopowej; popularnie podane, zainteresowałyby niewątpliwie wszystkich, tem bardziej, że nie każdemu dostępne są oryginalne prace autora, rozsiane w liczbie ponad 70 w różnych archiwalnych czasopismach i to na przestrzeni lat 30. Niemniej należy być wdzięcznym Prof. Schade, kierownikowi Instytutu Medycyny Fizykochemicznej w Kilonji, za dziełko przyswajające ogółowi lekarzy w sposób łatwy i dostępny, wyniki żmudnych, wieloletnich badań w jednej z najtrudniejszych dziedzin medycyny.

T. Kielanowski (Lwów).

Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie podczas inwazji rosyjskiej w roku 1914/15. ADOLF BECK. Lwów 1935. Str. 86.

W tej cennej pracy autor podaje dzieje dotyczące Uniwersytetu Lwowskiego, którego prorektorem, więc rzeczywistym opiekunem był w owych czasach. Wymienia więc autor tych, którzy na stanowisku pozostali, przytacza liczne rozmowy, konferencje, wizytacje w chronologicznym porządku. Osobne rozdziały poświęcone są położeniu materjalnemu członków Uniwersytetu, zaopatrzeniu Uniwersytetu w drzewo — stratom, jakie Uniwersytet poniósł w osobie prof. Hadaczka, działalności naukowej profesorów, która była wogóle wcale pokaźna. Czynność bibljotek i tow. naukowych, oraz praca nauczycielska profesorów i docentów szczegółowo jest omawiana. Wspomnienia osobiste kończą się oczywiście na chwili wywiezienia autora jako zakładnika.

Książka opatrzona jest przypisami — protokóły, listy K. Twardowskiego — listy gubernatora w polskim przekładzie i w oryginale.

W. Moraczewski (Lwów).

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy. Wydawnictwo Instytutu Spraw Społecznych. Str. 128.

Mała ta książeczka zawiera bogatą treść, podaną w starannem opracowaniu graficznem. Po ogólnych uwagach, cyfrach i wykresach, które akcentują wagę niedość u nas docenianego zagadnienia bezpieczeństwa i higjeny pracy, następuje część właściwa: U góry kalendarjum — na podwójnej stronie jeden tydzień — poniżej zaś artykuły, podające w zwięzłej formie najważniejsze wiadomości z dziedziny ogólnej organizacji bezpieczeństwa pracy, szczegółowe uwagi o zapobieganiu wypadkom przy poszczególnych zajęciach, o udzielaniu pierwszej pomocy i t. p. Liczne ilustracje dobitnie podkreślają najważniejsze miejsca tekstu. Szkoda, że brak skorowidza utrudnia orjentację w treści tej miłej i pożytecznej książeczki, której niska cena (50 gr) powinna zapewnić jaknajszersze rozpowszechnienie.

Heller (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O zdolności wiązania surowicy krwi alergików. J. VAN NIEKERK. I Quaderni dell' Allergia. Vol. 1. Nr. 1. 1935.

Opierając się na spostrzeżeniach Storm van Leuwena o zmniejszeniu zdolności wiązania barwików i trucizn przez surowicę krwi alergików — autor badał tę zdolność w stosunku do barwika naftolu S. Doświadczenia wykonane na 36 osobnikach prawidłowych, 15 niealergikach i 115 alergikach, zwłaszcza astmatykach wykazały, że zdolność wiązania barwika przez surowicę krwi u alergików była w połowie przypadków równa zdolności wiązania u osobników prawidłowych, w drugiej połowie wykazywała znaczne zmniejszenie zdolności wiązania barwika. W końcowym wniosku autor stwierdza, że zmniejszona zdolność surowicy krwi wiązania barwika żółtego naftolu S nie jest cechą charakterystyczną dla stanów alergji.

Mester (Kraków).

Znaczenie odczynów śródskórnych uzyskanych przez wstrzyknięcie surowic obcogatunkowych. W. SCHWARZ. I Quad. d. Allergia. V. 1. Nr. 1. 1935.

Wstrzyknięcie po raz pierwszy śródskórne surowicy końskiej u 125 osobników dało odczyn dodatni w 44,8%, zaś u osobników leczonych surowicą w 55%. Uprzednia choroba surowicza nie wpływa na zdolność odczynów skórnych. U 87 osobników badanych na odczyny stosunku do surowicy wołu 21,8% dało odczyn dodatni. Częstość odczynów dodatnich na surowicę końską jest większa u osobników, wykazujących dodatni odczyn tuberkulinowy. Zdolność wytwarzania odczynów skórnych w stosunku do białek obcogatunkowych zwiększa się z wiekiem.

Mester (Kraków).

Pojęcie i klasyfikacja alergenów klimatycznych. P. SANGIORGI. I Quad. d. Allergia. V. 1. Nr. 1. 1935.

Alergeny działające przez wdychiwanie można ująć w jedną grupę alergenów klimatycznych, nazwanych tak, gdyż ich powstawanie i zdolność uczulania jest związana z warunkami klimatycznemi i geologicznemi. W krajach o klimacie wilgotnym, spotyka się wysoki odsetek zespołów astmatycznych, pochodzących z alergenów klimatycznych. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Doświadczenia z przedoperacyjnem podawaniem jodu przy chorobie Basedowa. A. STAUSS. Therapie der Gegenwart. 9. 1935.

Podawanie jodu przedoperacyjne przy chorobie Basedowa zmniejszyło w statystyce autora procent śmiertelności pooperacyjnej bardzo znacznie. W latach 1924—1929 wynosiła ona 45,35%. Kiedy zaczęto podawać jod przed zabiegiem, śmiertelność spadła do 6%, a w latach 1931—1935 wynosiła tylko 2%. Przypadki świeże, wydatne, właściwie nieleczone jeszcze, reagują na jod bardzo szybko. Już po tygodniu lub 2 tygodniach widać wyraźną poprawę. Niebawem poprawiają się tak dalece, że dojrzałe już są do zabiegu. Stanowią one 59%. Gorszy materjał, to przypadki kilka lat trwające, najgorszy, stanowiący 13%, to chorzy ponad 35 lat liczący, którzy jeszcze po miesiącu nie oddziaływują na jod. Autor podaje szczegółowy przepis przygotowania chorych przed zabiegiem. Jest przeciwnikiem stosowania jodu w chorobie Basedowa, o ile chory nie ma być operowany, zaleca natomiast bardzo podawać go przedoperacyjnie. *H. Sochański* (Lwów).

Morfologiczne i fizykalne właściwości krwi w chirurgicznych schorzeniach nerek. HIDER KAWANO. The Tohoku Journ. of exp. Med. V. 27. Nr. 1. p. 20. 1935.

Autor badał skład krwi u normalnych i chorych na nerki, szczególniej na gruźlicę nerek i znalazł u cierpiących na gruźlicę następujące zmiany. 1. Obniżenie ilości ciałek czerwonych szczególniej przy obustronnej gruźlicy nerek. 2. Powiększenie ilości białych ciałek, wypadki leukopenji wykazywały większą śmiertelność, zresztą dosyć rzadkie. Powiększenie to dotyczy głównie limfocytów. 3. Lepkość krwi uległa małej zmianie, raczej była mniejsza niż normalnie. 4. Opadanie ciałek było wyraźnie przyspieszone, szczególniej przy obustronnych zmianach gruźliczych.

Po operacjach wracała ilość ciałek czerwonych, białych i czas opadania do normy. *Moraczewski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie konfrontacji w klinice ginekologicznej. A. KULEWSKIJ. Klinicz. Med. Nr. 4. 1935.

Konfrontacją nazywa autor syntezę i zestawienie danych anamnestycznych i klinicznie-laboratoryjnych uzyskanych drogą szczegółowego badania pacjentki i członków rodziny, partnerów i partnerek. Po zbadaniu pacjentki, o ile powstanie najmniejsze podejrzenie, że dane schorzenie było na tle rzeżączkowem, gruźliczem lub kiłowem — zostają przeprowadzone szczegółowe badania anamnestyczne, kliniczne i laboratoryjne. Zwykle zostają wzywani mężowie, partnerzy, a także członkowie rodziny, jeśli zachodzi tego konieczność. Oczywiście, że wszystko to przeprowadzić należy bardzo ostrożnie i delikatnie drogą perswazji i za zgodą chorych.

Autor jako kierownik przychodni ginekologiczno-urologicznej stosuje tę metodę od 7 lat, przyczem największy materjał dotyczy rzeżączki. W ciągu tego okresu drogą badania członków rodzin zarejestrowano 2217 rodzin, w których stwierdzono rzeżączkę.

Zdaniem autora konfrontacja jest cenną i prostą metodą dla ustalenia etjologji schorzenia ginekologicznego, tem bardziej, że obecne metody badań laboratoryjnych nie są zupełnie pewne. I tak, na 3156 przypadków rzeżączki u kobiet i przypadków podejrzanych, tylko w 30% znaleziono gonokoki, a w 70% gonokoków nie znaleziono po kilkakrotnem badaniu, a nawet prowokacji. Wogóle odsetek rzeżączki u chorych ginekologicznych według danych piśmiennictwa jest nieustalony i waha się u różnych autorów od 3,5% do 80%.

Dlatego też konfrontacja jako metoda łatwa i nieskomplikowana winna zdaniem autora znaleźć szersze zastosowanie w klinice ginekologicznej jako metoda pomocnicza łącznie z innemi sposobami badania. *M. Segal* (Lwów).

Uwagi kliniczne w nabłoniaku kosmówkowym ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. S. MĄCZEWSKI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Autor omawia histo-patologję nabł. kosm. i trudności rozpoznawcze, poczem podnosi doniosłą wartość odczynu A.-Z. pod względem rozpoznawczym i prognostycznym.

Opis 2 przypadków nabł. kosm. leczonych promieniami Roentgena. Autor sądzi, że terapja rentgenowska nabł. kosm. ma przed sobą wielką przyszłość i większe możliwości aniżeli leczenie operacyjne; gdyby obserwacja kliniczna wykazała, że leczenie energją promienną jest mało skuteczne, można wykonać operację i znów naświetlić, jeżeli zajdzie ku temu potrzeba.

Wrażliwość komórek nabł. kosm. na działanie promieni R. jest tak znaczna, że następuje zupełne lub częściowe zniszczenie nowotworu. Pozatem można przypuścić, że uprzednie naświetlania mogą zapobiec rozsianiu czynnych elementów nabłoniaka o znacznej aktywności w tych przypadkach, gdy zajdzie potrzeba leczenia operacyjnego. *M. Segal* (Lwów).

Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji. K. BOCHEŃSKI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Na podstawie obszernego piśmiennictwa stwierdza autor, że nie posiadamy żadnego środka zapobiegawczego zakrzepom i zatorom, mimo że diagnostyka wczesnego rozpoznania zakrzepów a nawet drobnych zatorów w płucach poczyniła postępy w ostatnich latach. W leczeniu zakrzepów należy zanotować postęp polegający na stosowaniu pijawek, naświetlaniu promieniami Roentgena, pozatem operację Trendelenburga w leczeniu zatorów — mimo niezadowalających jak dotąd wyników. Podwiązanie żył w przypadkach zakażenia na tle zakrzepowego zapalenia może dać dobry wynik w warunkach korzystnych.

Spostrzeżenia własne autora oparte na materjale kliniki lwowskiej wykazują, że w ostatnich latach nie stwierdza się zwiększenia liczby zakrzepów i zatorów w ginekologji i położnictwie tak, jak to opisują inni autorowie. Przeciwnie, na materjale ginekologicznym daje się zauważyć spadek, zwłaszcza w latach ostatnich. Postępowanie lecznicze a. szczegółowo omówione idzie w kierunku przedewszystkiem zapobiegawczym. Specjalną uwagę zwrócono na czynniki sprzyjające powstawaniu zakrzepów i zatorów i może temu zawdzięczać należy wspomniane wyżej zmniejszenie się liczby przypadków zakrzepów i zatorów, zwłaszcza pooperacyjnych.

W leczeniu — poza unieruchomieniem, uniesieniem do góry, kwaśnemi okładami, stosowano z dobrym wynikiem pijawki w okresie ostrym. W związku z założeniami teoretycznemi, dotyczącemi wpływu substancji korowej nadnercza na układ krwionośny — rozpoczęto próby ze stosowaniem kortyny. Zbyt mały materjał doświadczalny nie pozwala narazie na wyciąganie wniosków. Stosowanie wątroby daje wyniki korzystne.

Poza leczeniem miejscowem i specjalnem stosuje się leczenie ogólne, podawanie środków nasercowych, a w przypadkach zakażonych środki celem zwalczania zakażenia. *M. Segal* (Lwów).

Pelwimetrja radjologiczna. EMIL MEISELS. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Pelwimetrja radjologiczna pozwala określić kształt, budowę i wymiary miednicy kostnej w sposób dokładniejszy, aniżeli badania kliniczne. Używane są zasadniczo 2 metody: metoda radjografji osiowej Albertiego-Martinsa i metoda zdjęć profilowych Guthmanna. Po omówieniu techniki pomiarów i wykonania obliczeń, podnosi a. dokładność i ścisłość pelwimetrji radjologicznej i zupełną nieszkodliwość pod względem aseptyki. Obawa uszkodzeń matki i dziecka jest zupełnie nieuzasadniona, gdyż dawka promieni zastosowanych do pomiarów jest minimalna i leży znacznie niżej niż dawki szkodliwe.

Ze względu na swą wartość winna pelwimetrja radjologiczna znaleźć częstsze niż dotychczas zastosowanie. *M. Segal* (Lwów).

Wyniki operacji przyszycia własnym sposobem macicy do powłok brzusznych. H. BECK. Gin. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Metoda operacyjna polega na wytworzeniu płatka powięziowego wraz z mięśniami stożkowatemi w pobliżu spojenia łonowego, oraz na przyszyciu tego płatka do trzonu macicy na tylnej ścianie — w przypadkach przewidzianej niepłodności, lub na przedniej ścianie — w przypadkach możliwości zajścia w ciążę. Sposobem tym operowano 137 przypadków spowodu wskazań następujących: 69 przyp. tyłozgięcia umocowanego, 11 przyp. wypadnięcia macicy, bądź kikuta po nadpochwowem odcięciu macicy, 28 przyp. operowano spowodu tyłozgięcia wolnego powikłanego bądźto zmianami w przydatkach bądźto zmianami wyrostka robaczkowego. Odpowiedzi na rozpisaną ankietę do pacjentek były zadowalające. Opisany sposób zapewnia macicy prawidłowe położenie, nie upośledza czynności macicy i narządów sąsiednich i daje wynik trwały. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 12 listopada 1934 roku.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Prof. Michejda: a) przedstawia *chorą z wrzodem żołądka i kamicą żółciową*, u której dokonano jednocześnie resekcji żołądka i wycięcia woreczka żółciowego. Wrzód żołądka był usadowiony na krzywiźnie małej, w wielkiej odległości od odźwiernika. Zabiegu dokonano w linji środkowej, na kikut przewodu woreczkowego założono tampon. Przebieg pooperacyjny gładki, stan chorej dobry;

b) demonstruje *chorego, któremu przed laty poza kliniką usunięto lewą nerkę spowodu kamicy nerkowej.* Obecnie został dostarczony do kliniki z anurją, wskutek zatkania prawego moczowodu przez kamień. Zgłębnikowaniem miedniczki nerkowej udało się stan chorego poprawić tak, że objawy mocznicy (zamroczenie przytomności, wymioty) ustąpiły, a reszta azotowa z 240 mg % spadła do 100 mg %. Operacyjnie usunięto kamień z prawego

moczowodu, nie ruszając nerki. Przebieg pooperacyjny zupełnie gładki. Diureza po operacji zwiększała się z dnia na dzień. W dniu demonstracji reszta azotowa wynosiła 43 mg %;

c) *demonstruje dwa kamienie usunięte z prawego moczowodu* chorego, u którego kamienie te zatykały zupełnie moczowód, powodując prawostronny bezmocz z rozstrzenią miedniczki i kielichów i powiększeniem nerki. Równocześnie jeden kamień tkwił w lewym moczowodzie, tuż przy pęcherzu, jednakże mocz wydzielał się prawidłowo, chociaż nerka funkcjonowała z pewnem opóźnieniem (do 10 minut). Przebieg pooperacyjny ciężki spowodu niedostatecznego wydzielania się moczu z lewej nerki, pomimo obfitego przeciekania opatrunku po stronie prawej. Chory po 11 dniach zmarł.

2. Doc. Dr. Wąsowski demonstruje: a) *przypadek chorej na gruźlicę krtani,* leczonej z dobrym wynikiem promieniami Roentgena. Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że zmiany chorobowe w krtani miały charakter najcięższy, było to zapalenie ochrzęstnej chrząstek nalewkowatych z unieruchomieniem strun i dusznością, co według wielu jest przeciwwskazaniem do naświetlań rentgenowskich. Obecnie po 7 kursach leczenia nacieki znikły, struny ruchome, pozostało jedynie nacieczenie strun;

b) chorą, która *przed 2 laty przeszła operację laryngostomji* spowodu zwężenia krtani, które rozwinęło się po kaustycznem przypalaniu w krtani. Kilkakrotnie starano się otwór stomijny zamknąć, jednak za każdym razem światło krtani zbyt się zwężało, występowała duszność i należało znów wkładać rurkę tracheotomijną. Rozszerzanie krtani stale utrzymywaną rurą gumową również nie dało pożądanych wyników, próby usunięcia rury powodowały natychmiastową duszność. Należało pomyśleć o zabiegu plastycznym, któryby był w stanie utrzymać światło krtani dostatecznie szerokie. W tym celu najpierw wszczepiono pod skórę u brzegu otworu kawałek kości, pobranej z piszczeli chorej, tak by długość przekraczała nieco granice otworu u góry i dołu. Po kilku miesiącach, w znieczuleniu miejscowem przeniesiono płat skórno-kostny, zakrywając nim otwór. By uchronić ranę od możliwego przenikania śliny przyszyto płat do odwiniętych z trzech stron małych płatów skórnych. Powstały ubytek zakryto płatami skóry, wypreparowanemi z obu stron. Wygojenie przez rychłozrost. Światło krtani dostatecznie szerokie, oparcie dla brzegów otworu mocne.

3. Dr. Pomeranc demonstruje *przyp. nerki podkowiastej.* Dotyczył on chorej wieku lat 27, która zgłosiła się do przychodni Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Po zbadaniu fizykalnem stwierdzono guz w nadbrzuszu w postaci walca, grubości 3 cm, posiadający ruchomość oddechową. Guz leżał w miejscu, odpowiadającem położeniu trzustki, był dość długi, gdyż dochodził do linji sutkowej prawej, zawijając się ku górze i kończąc się pewnem rozszerzeniem. Rozpoznano nerkę podkowiastą, co zostało potwierdzone badaniem rentgenowskiem. Prelegent demonstruje zdjęcia rentgenowskie.

4. Prof. Dr. A. Januszkiewicz: *Pokaz przypadku choroby Buergera.*

Chory lat 36, wyznania mojżeszowego, kupiec, zaczął odczuwać przed 3 laty w kończynie dolnej lewej bóle łamiące i piekące, szczególnie w stopie i palcach, połączone często z mrowieniem i drętwieniem. Wyraźnej przyczyny tych bólów wskazać nie może. Sprawa po $1^1/_2$-rocznem trwaniu ustąpiła, ale prawie jednocześnie z tem pojawiły się podobne dolegliwości w kończynie prawej i trwają uparcie, coraz się nasilając, już zgórą $1^1/_2$ roku. Bóle te odczuwa szczególnie w stopie i palcach, mają one charakter mrowiących, piekących i kłujących, pojawiają się na początku chodzenia, potem słabną, ale się wznawiają, gdy się kładzie do łóżka. Bólów w łydce przy chodzeniu nie miał. Przed 5 tygodniami pojawiło się owrzodzenie na wewnętrznej stronie małego palca oraz bóle w dolnej 1/3 części podudzia podczas chodzenia. Przypomina sobie, że zanim pojawiły się bóle przed 3 laty w kończynie lewej obserwował przez czas jakiś na niej czerwone plamki i guzki, które leczył okładami. Z chwilą powstania bólów pojawiło się zasinienie prawej stopy. Przyczyny pojawienia się bólów w kończynie dolnej prawej, również podać nie może. Pochodzi z rodziny zdrowej. Chorób zakaźnych nie przechodził, kiły również nie miał, sposobności do zatrucia ołowiem nie było, alkoholu nie nadużywał, pali po 15—20 papierosów dziennie. Warunki życia i pracy ma zadowalające.

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Przy chodzeniu utyka na prawą nogę. Ze strony narządów wewnętrznych i układu nerwowego, szczególniejszych zmian nie wykryto. W moczu brak składników patologicznych. We krwi zawartość cukru 110 mg % — 75 mg %, zawartość innych składników normalna, tylko ilość kwasu moczowego dochodzi do 5,3 mg %; Hb. 113%. Ciałka czerwone: 5.632.000, leukocytoza: 10.300. We wzorze Schillinga zaznacza się zwiększenie ciałek eozynochłonnych do 7.5%. Opadanie krwinek 20 mm na godzinę. Objawów stwardnienia lub miażdżycy aorty i innych tętnic nie udaje się stwierdzić. Ciśnienie krwi 120/80. Stopa lewa zlekka siniczo zabarwiona, tętnica grzbietowa niemacalna, na tętnicy piszczelowej tętno daje się wyraźnie wyczuć. Stopa prawa o wyraźnem siniczo-czerwonem zabarwieniu. Palec mały na stopie prawej, ciemno-sinego koloru, ma na powierzchni wewnętrznej owrzodzenie wielkości monety dwugroszowej. Na tej stopie brak tętna w obu tętnicach. Wskaźnik oscylometryczny na ramieniu 8 mm (oscyl. Pachona), w dolnej części uda lewego 7, prawego 4, w dolnej części podudzia lewego 3, prawego 0.

Na podstawie tego obrazu, biorąc pod uwagę wiek, płeć męską, narodowość żydowską, brak czynnika etjologicznego lub usposobiającego, objawy podmiotowe (charakter bólu) i przedmiotowe (badanie naczyń bezpośrednie i oscylometryczne) rozpoznano zakrzepowe zarastające zapalenie naczyń typu Buergera.

Referent korzysta z tej pierwszej sposobności w Tow. Lek. Wileńskiem, aby zwrócić uwagę na chorobę Buergera, zestawia ją z zarostowem zapaleniem tętnic typu Charcot i podkreśla zasadnicze różnice obu tych spraw.

Kwestja odrębności nozologicznej choroby Buergera budzi jeszcze poważne wątpliwości u wielu klinicystów, którzy biorą ją za zarostowe zapalenie tętnic, odbiegające od klasycznego typu Charcot o tyle, o ile chodzi o ludzi młodych. Zasadniczo odmienny obraz zmian patologicznych (Buerger, Letille) w obu tych sprawach jeszcze nie został należycie oceniony. Jedni uważają obie sprawy za całkiem pod każdym względem różne, inni za identyczne, zaś trzecia grupa klinicystów uważa chorobę Buergera za interesującą odmianę zarastającego zapalenia tętnic typu Charcot. Dalsze badania są konieczne. Zainteresowanie sprawą w ostatnich czasach jeszcze bardziej wzrosło, gdy się przekonano, że czynnik rasowy gra w tej chorobie rolę niewyłącznie u żydów, że sprawa nie oszczędza żadnej narodowości.

5. Dr. Puchowski referuje przypadek podany do sekcji *z rozpoznaniem choroby Buergera,* operowany na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Św. Jakóba i sekcjonowany w Zakładzie Medycyny Sądowej. Przypadek dotyczył młodego Białorusina. Na sekcji stwierdzono zgorzel płuc, miażdżycę dużych naczyń krwionośnych, miażdżycę naczyń w narządach wewnętrznych i zanik miażdżycowy narządów. Histologicznie stwierdzono w narządach zanik szlachetnych elementów komórkowych na korzyść bujania tkanki łącznej. Zmiany wsteczne są dalej posunięte w narządach niżej położonych. Referent zastrzega się, że badanie histologiczne przypadku nie było wyczerpujące.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Swida, Dr. Zarcyn i Prof. Dr. Pelczar.

6. Dr. M. Gordon: *„Stany bezkwaśne żołądka".* (Rzecz przeznaczona do druku).

7. Dr. Burak: *„Uszkodzenie mięśnia sercowego na podstawie badań elektrokardjograficznych".* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego wspólnego z Wil. Towarzystwem Pedjatrycznem z dnia 19 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jasiński komunikuje o V Zjeździe Pedjatrów w Łodzi w listopadzie 1935 roku. Zgłoszenia przyjmuje się do dnia 1 maja 1935 roku.

2. Prof. Dr. Lelesz wygłosił referat p. t.: *„Z nowych zagadnień witaministyki".*

Prelegent przedstawia zmiany poglądów w dotychczasowem ujmowaniu zagadnień niedoborów witaminowych. Omawia postacie awitaminoz niezupełnych i nietypowych, podkreślając trudności ich rozpoznawania. Autor cytuje wyniki badań własnych oraz innych autorów, wykazujące, że dieta bogata w węglowodany wzmaga zapotrzebowanie ustroju na witaminę B, nadmiar tłuszczów opóźnia występowanie awitaminozy B. Dla innych witamin wyprowadza podobną analogię i to nietylko dla witamin, ale i dla wielu hormonów.

Prelegent przeprowadza analogię hiperwitaminoz z nadczynnością gruczołów dokrewnych i zwraca uwagę, że pomimo zależności działania witamin od szeregu czynników, należy zawsze rozpatrywać znaczenie witamin w przemianie materji z punktu widzenia pewnych, im tylko przynależnych praw, obejmujących wszelkie zależności synergetyczne, antagonistyczne i t. p.

3. Dr. Przeździecka wygłosiła referat p. t. *„Wpływ witamin na laktację".*

Prelegentka przedstawia badania nad wpływem kompleksu witamin B na laktację. Badania były przeprowadzane nad białemi szczurami w Zakładzie Fizjologji Zwierząt U. S. B. i wykazały, że kompleks witaminy B jest niezbędny dla prawidłowej laktacji. Niedobór witamin B w diecie hamuje całkowicie sekrecję mleka u samic, powodując wytwarzanie się niepełnowartościowego mle-

ka, czego następstwem u potomstwa są objawy chorobowe charakterystyczne dla awitaminoz B.

4. Dr. H. Marynowska i Dr. W. Kieljotisówna wygłosiły referat p. t. *„Odczyn Bezssonoffa i jego zastosowanie w wykrywaniu awitaminozy C u dzieci"*.

Odczynnik Bezssonoffa dodany do odbialczonego i odpowiednio przygotowanego moczu powoduje wystąpienie barwy fioletowej. Niewystąpienie barwy fioletowej lub wystąpienie barwy bronzowej moczu dowodzi niedoboru witaminy C w ustroju.

Prelegentki na 356 badań (192 przyp.) 18 razy stwierdziły kolor bronzowy (5% badań), zaś w 65% badań wystąpiło zmętnienie moczu, które towarzyszy najczęściej sprawom zapalnym, toczącym się w ustroju. Wogóle odczynnik Bezssonoffa jest bardzo czuły, wobec czego na zasadzie wystąpienia barwy fioletowej moczu nie można wnioskować, że dany osobnik ma dostateczną ilość witaminy C. Wystąpienie barwy bronzowej dowodzi niedoboru witaminy C, dodanie której w większej ilości powoduje w szybkim czasie przejście barwy bronzowej we fioletową. (Rzecz przeznaczona do druku).

Na zakończenie Prof. Dr. W. Jasiński zaznacza, że zebranie obecne jest próbą nawiązania kontaktu pomiędzy kliniką a zakładami teoretycznemi.

W odpowiedzi Prof. Dr. Lelesz chętnie zgadza się na współpracę.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. K. Pelczar, Dr. W. Iszora, Prof. Dr. Lelesz i Prof. Dr. M. Eiger.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego z dnia 26 listopada 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Doc. Dr. B. Dylewski: *Pokaz 2 chorych z wadami mowy.*

2. Prof. Dr. J. Szmurło wygłasza referat p. t. *„Zagadnienie wad wymowy w szkole powszechnej"*.

Prelegent przedewszystkiem zwraca uwagę na wielkie rozpowszechnienie wad wymowy w całem społeczeństwie i wielką pobłażliwość ogółu na te wady, czyniące mowę polską w ustach wadliwie mówiących brzydką i niezrozumiałą. Spotykamy się z wadami mowy nietylko u zwykłych pracowników, ale u mówców, adwokatów, księży, speakerów radjowych, nauczycieli i t. p. Wśród dziatwy szkół powszechnych m. Wilna procent źle mówiących, według statystyki Brokowskiego za rok 1930/31, wyniósł 6,5% dla chłopców i 11,0% dla dziewcząt. Tymczasem według statystyki specjalisty Doc. B. Dylewskiego odsetek ten właściwie przedstawia się cyfrą 43%. Taka różnica w odsetkach daje się objaśnić tem, że w pierwszym przypadku dane o wymowie zbierali nauczyciele i lekarze szkolni, zwracający uwagę na wybitne zmiany, w drugim zaś przypadku specjalista, który wyszukał wszelkiego rodzaju zboczenia i je zarejestrował. W szkołach warszawskich wady wymowy wynosiły w roku 1920/21 — 4% dla młodszych oddziałów i 1% dla starszych. W szkołach niemieckich nie przekraczają 2%. W pierwszych oddziałach wady wymowy według Dylewskiego wynoszą nawet przeszło 70% Dlatego zagadnienie walki z wadami wymowy w szkołach wileńskich, a sądzić należy, że i w innych ośrodkach miejskich, zasługuje na baczną uwagę.

W celu walki z temi wadami przed 3 laty zorganizowała Klinika Oto-Laryngologiczna U. S. B. pod egidą Wydziału Lekarskiego U. S. B. kursy logologiczne, w których wzięli udział nauczyciele szkół powszechnych, wyznaczeni przez Kuratorjum O. Szk. oraz niektórzy lekarze szkolni. Większość wszakże tych ostatnich po kilku wykładach przestała uczęszczać. Kursy trwały 3 miesiące, bo obejmowały oprócz części teoretycznej również jeszcze i zajęcia praktyczne. W ten sposób szkoły wileńskie otrzymały zastęp nauczycielek i nauczycieli obznajomionych z wadami wymowy i ich leczeniem i zdolnych do wzięcia udziału w walce z temi wadami. Wyniki tej akcji nie dały na siebie długo czekać. W ciągu 1932/33 r. wspólna akcja przychodni logologicznej przy Klinice Oto-Laryngologicznej i Poradni Szkolnej oraz nauczycielstwa odpowiednio wyszkolonego dała w wyniku przeszło 3000 wyleczeń. Jednakże dotychczas jeszcze pozostaje zbyt duża liczba dzieci z wadami wymowy i do akcji muszą być pociągnięci i lekarze szkolni, dla których należałoby przy Klinice Oto-Laryngologicznej zorganizować teoretyczny i praktyczny kurs walki z wadami wymowy, trwający przynajmniej 3 tygodnie. Dopiero zjednoczona akcja przychodni logologicznej, lekarzy szkolnych i uświadomionego nauczycielstwa może opanować szerzące się wady wymowy w szkołach powszechnych na terenie miasta Wilna.

3. J. Głembocki (gość) wygłasza referat p. t. *„Rola nauczyciela w walce z chorobami mowy i głosu"*.

Referent omawia kwestję wciągnięcia nauczyciela do akcji zwalczania w szkole wad mowy i głosu u dzieci, motywując to łatwością ich leczenia w wieku dziecięcym, możnością zapobiegania szerzeniu się tych chorób, przedstawiając je jako czynniki utrudniające jego pracę. Dalej omawia dotychczasową akcję nauczyciela w zwalczaniu chorób mowy i głosu, obecną akcję na terenie Wilna i przyszłą, zaznaczając, że sprawę tę należałoby ująć w ramy ustawy, aby obowiązkiem leczenia objąć wszystkie dzieci w wieku szkolnym.

4. Doc. Dr. B. Dylewski wygłasza referat p. t. *„Stan mowy i głosu u dzieci wstępujących do szkół wileńskich"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Prof. Dr. W. Jakowicki sądzi, że skrupulatnie przeprowadzona alarmująca statystyka Prof. Dr. Szmurły i Doc. Dr. Dylewskiego wywiera wpływ dodatni na akcję zwalczania wad mowy.

Prof. Dr. J. Szmurło podkreśla, że zwalczanie wad mowy u dzieci, należące do zadań higjeny szkolnej wchodzi w zakres obowiązków lekarza szkolnego.

Dr. Puchowski wyraża zdanie, że tak duża liczba dzieci szkolnych w Wilnie, cierpiących na wady mowy, nie odpowiada stanowi faktycznemu, a jest raczej wynikiem zbyt subtelnych metod badania i możliwych błędów ze strony nauczycieli, którzy badania przeprowadzali, a między którymi znajdowali się osobnicy, cierpiący na wybitnie wyrażone wady mowy. Duża rozpiętość liczb statystycznych między zachodem Europy, Warszawą a Wilnem na niekorzyść Wilna mogła powstać na skutek zastosowania innych kryterjów i innych metod badania wad mowy.

Doc. Dr. B. Dylewski, odpierając zarzuty Dr. Puchowskiego, zaznacza, że człowiek wadliwie mówiący może raczej przeoczyć wadę mowy, do której się przyzwyczaił, niż wykrywać nieistniejącą, że badali nauczyciele wykwalifikowani i sprawni i większość dzieci, podejrzanych o wady mowy była powtórnie badana przez lekarza-fonologa w przychodni szkolnej, gdzie wyznaczano i kontrolowano leczenia; wszystkie zaś dzieci pierwszych oddziałów były badane dokładnie przez lekarza specjalistę. Kraje zachodnie przed wprowadzeniem obowiązkowego planowego leczenia również wykazywały wysokie liczby dzieci mówiących wadliwie.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

XI Zjazd Internistów Polskich w Łucku od 26—28 września 1935.

Nadstyrzański gród wołyński, stary i piękny, czarujący licznemi zabytkami i malowniczością położenia gościł w murach swych w czasie od 26—28 września b. r. część polskiego świata lekarskiego, internistów polskich, którzy właśnie Łuck na miejsce swego Zjazdu wyznaczyli.

Łuck więc siedzibą XI Zjazdu Internistów Polskich!

Zaroiło się w stolicy wołyńskiej od gości, uczestników Zjazdu, przybyłych z Poznaia, Warszawy, Wilna, Lwowa i innych, hen zdaleka, z odległych dzielnic Rzeczypospolitej! Zjechali do Łucka, by w słowach mocnych, pełnych żelaznej siły naukowej skrystalizować rozwój, stan i pojęcia w dziedzinie oznaczonych tematów i podzielić się pewnemi spostrzeżeniami, jakich dokonano w ciągu ostatnich lat.

W przeddzień Zjazdu t. j. dnia 25 września odbył się wieczór zapoznawczy w sali klubu „Ognisko". Dnia 26 września rozpoczęto prace Zjazdu nabożeństwem w Katedrze Łuckiej. Po nabożeństwie w pięknie zielenią przystrojonej sali, w Zakładach Naukowych im. ks. H. Kołłątaja w Łucku, otwarto XI Zjazd Internistów Polskich, któremu przewodniczył Prof. Dr. M. Franke ze Lwowa.

W tej samej sali przez cały czas Zjazdu odbywały się posiedzenia. Pierwsze posiedzenie naukowe poprzedziły powitania Zjazdu i Walne Zgromadzenie Tow. Internistów Polskich. Uchwalono m. i., że za 2 lata t. j. w r. 1937 Zjazd odbędzie się we Lwowie wspólnie ze zjazdem lekarzy i przyrodników polskich. Na tematy główne przyszłego Zjazdu podano sprawę układu wkrewno-wegetatywnego w chorobach wewn. i schorzenia trzustki.

Przedmiotem obrad Zjazdu były dwa tematy główne, a to *„Marskość wątroby"* i *„Sprawy ropne płuc"* i bardzo liczne tematy uboczne, częściowo niezwiązane z tematami głównemi.

Pierwszy temat główny omówili prof. dr. L. Paszkiewicz i dr. A. Pruszczyński (anatomja patologiczna) i prof. dr. J. Grek ze Lwowa (klinika); drugi zaś temat omówili prof. dr. W. Nowicki ze strony anatomo-patologicznej, prof. dr. Z. Gorecki ze strony klinicznej i prof. dr. T. Ostrowski z punktu widzenia chirurgji.

Posiedzenia odbywały się od godziny 9—13 przedpołudniem i od 16—19 popołudniu, wliczając w to już także czas przeznaczony do dyskusji. Dwa pierwsze posiedzenia ranne wypełniły wykłady na tematy główne, resztę czasu zajęły referaty uboczne, których spora liczba przypadła zwłaszcza na trzeci dzień Zjazdu. Wśród referatów ubocznych zwracały uwagę referaty z zakresu medycyny wojskowej, której przedstawiciele byli na Zjeździe dość licznie reprezentowani. Ppłk. A. Fiumel, kierownik Centrum badań lotniczo-lekarskich w Warszawie, wygłosił odczyt: *„Wpływ lotów na sprawność narządów krążenia lotników"*, a M. Rosnowski, kierownik Oddz. Klin. Chor. Wewn. Szpit. Szkoln. C. W. San. w Warszawie, przedstawił *„Fizyczne podstawy elektrokardjogramu (Uzasadnienie fizyczne dwufazowości prądu mięśniowego)"*.

Wyłady główne i niektóre uboczne, były urozmaicane i dopełniane przez liczne projekcje, wykresy, tabele, zestawienia statystyczne i t. p.

Wolny czas od posiedzeń, a było go niewiele, spędzano jaknajprzyjemniej i jaknajpożyteczniej. Było to zasługą Miejscowego Komitetu Zjazdowego, za co należu mu się głęboka i serdeczna wdzięczność. Pominę już nadzwyczajną sprawność biura informacyjnego, wielką zapobiegliwość Komitetu Miejscowego w sprawie przydzielenia mieszkań dla uczestników Zjazdu, ale przemilczeć niesposób o staraniach Komitetu Pań w zorganizowaniu interesującej wystawy wyrobów farmaceutycznych, którą otworzył w pierwszym dniu Zjazdu po posiedzeniu arnnem przewodniczący Zjazdu Prof. Dr. M. Franke, dalej wycieczki po Łucku ze zwiedzaniem jego osobliwości, przedstawienia w teatrze im. J. Słowackiego, wieczerzy koleżeńskiej, odbytej 27 września w „Ognisku", wycieczek dalszych (Ołyka, Równe, Dubno, Krzemieniec) i t. d. Ta nad wyraz wielka zapobiegliwość i iście staropolska gościnność gospodarzy napawała każdego uczestnika Zjazdu wdzięcznością dla Miejscowego Komitetu Zjazdowego.

Równie gościnnem okazało się Miasto. Dnia 26 września Zarząd Miejski w Łucku wydał bankiet dla uczestników Zjazdu, gdzie w miłym nastaroju spędzono czas, a wiele, wiele mów i toastów upiększyło tę niecodzienną biesiadę.

Dnia 28 września, o godzinie 13, Zjazd zakończył swe obrady. Przewodniczący Zjazdu, Prof. Dr. M. Franke, oznajmił zamknięcie Zjazdu. W ostatnich słowach wyraził przewodniczący Zjazdu podziękowanie sferom lekarskim w Łucku, jak i całemu społeczeństwu łuckiemu za gościnność, serdeczne i przychylne ustosunkowanie się do Zjazdu. Wkońcu, dziękując wszystkim uczestnikom Zjazdu, podniósł przewodniczący wysoki poziom naukowy obard łuckich. Uczestnicy XI Zjazdu Internistów Polskich serdecznie żegnali mury stolicy Wołynia, unosząc ze sobą na zawsze miłe wspomnienia. *B. Giędosz* (Lwów).

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:	Prezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki	*Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki*
Prez. m. Krakowa	B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.
Sekretarz:	Skarbnik:
Dr. Józef Owsiński	*Dr. Józef Topolnicki*
Naczelny lekarz miejski	Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Julian, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wew. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy - Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 18 października 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Demianowska: Demonstracja dwu przypadków rodzinnego schorzenia systemu nerwowego. 2) Kol. Ziembicki: Barbara Radziwiłłówna w oświetleniu lekarskiem (wykład z przeźroczami). 3) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R.

Różne.

Z kraju.

Polskie piśmiennictwo lekarskie zostało wzbogacone przez wydanie Anatomji Patologicznej szczegółowej T. I. Prof. Dr. Witołda Nowickiego. Dzieło zostało wydane nakładem Polskiej Akademji Umiejętności.

Sprostowanie pomyłek, zauważonych w artykule Wł. Mikułowskiego i J. Matusewiczówny (P. G. L. Nr. 40. 1935) p. t.: Przyczynek do problemu powikłań w przebiegu świnki u dzieci.

Str. 717, szpalta 2, wiersz 31 od dołu, zamiast w samym przypadku ma być w naszym przypadku.

Str. 717, szpalta 2, wiersz 15 od dołu, zamiast zwiększonego płynu mózgowego ma być zwiększonego ciśnienia płynu mózgowego.

Str. 718, szpalta 1, wiersz 10 od góry, zamiast na swoje jwartości ma być na swojej wartości.

Str. 718, szpalta 1, wiersz 36 od góry; zamiast wypadła dodatnio, ma być wypada dodatnio.

Str. 718, szpalta 2, wiersz 31 od góry, zamiast hiperglikemiczna ma być hiperglikemja.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.